FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

171

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 4 février 1904, à 1 heure

PAR

Daniel RENAUD

COMPLICATIONS

DES

MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES AIGUES

NON TUBERCULEUSES

Président : M. DEBOVE, *Professeur.*

Juges : MM. BROUARDEL, *Professeur.*
GILBERT, *Agrégé.*
MÉRY, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
	HUTINEL.
Pathologie médicale	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	N.....
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE
	LANDOUZY
	HAYEM
Clinique médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
	TERRIER
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchements	PINARD
	BUDIN
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM.	MM
ACHARD	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des travaux anatomiques)
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEGUEU	TEISSIER.
BAZANÇON.	GOSSET.	LEPAGE	THIERY.
BONNAIRE.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
BROCA Auguste.	GUIART.	MARION.	THOINOT
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	JEANSELME.	POTOCKI.	WALLICH
CUNEO.	LANGLOIS.	RENON.	WALTHER
DEMELIN.	LAUNOIS	REMY.	WIDAL.
DESGREZ.		RICHAUD.	WURTZ
DUPRÉ.			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur à la Faculté de Médecine
Doyen de la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'histoire des méningites cérébro-spinales non tuberculeuses s'est largement étendue depuis quelques années. Le signe de Kernig et l'examen du liquide céphalo-rachidien ont permis de reconnaître les formes frustes et les formes curables de la maladie ; ils ont permis en outre, en facilitant le diagnostic de la maladie, d'en mieux étudier certaines complications. C'est ainsi que l'on a pu montrer que les méningites cérébro-spinales curables laissent parfois à leur suite des complications lointaines (paralysies, surdi-mutité, etc.) et que, pendant l'évolution même de la maladie, un certain nombre d'accidents surviennent parfois, qui non seulement aggravent le pronostic, mais peuvent encore rendre malaisé le diagnostic.

Nous nous proposons ici une étude d'ensemble de ces faits, étude qui sera purement clinique.

Notre travail se divisera naturellement en deux parties. La première sera consacrée aux complications survenant dans la période d'état de la méningite ; c'est cette

partie surtout que nous développerons ; nous insisterons en particulier sur l'hémorrhagie méningée survenant au cours des méningites, accident dont nous rapportons une observation recueillie dans le service de M. Achard : récemment, l'attention a été attirée sur les difficultés du diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et l'hémorrhagie méningée : on conçoit facilement que ces difficultés peuvent être singulièrement augmentées lorsque les deux ordres d'accident coexistent ; de même, le diagnostic sera malaisé dans les formes hémorrhagiques des méningites. Nous passerons en revue les autres complications immédiates des méningites, et montrerons que, au cours d'une méningite en apparence primitive, une infection générale, avec passage du microbe pathogène dans le sang, peut se produire et contribuer à la terminaison fatale : cet accident est noté dans l'observation que nous rapportons.

Notre seconde partie aura trait aux complications éloignées, aux suites tardives des méningites cérébro-spinales : nous ferons là surtout un exposé critique des principaux travaux, n'ayant pas d'observation personnelle sur ce sujet.

Avant de terminer nos études médicales, nous tenons à remercier nos maîtres de l'Ecole de médecine de Poitiers. Nous remercions aussi nos vénérés maîtres de la Faculté de Paris et en particulier M. Achard qui nous a permis de reproduire une observation recueillie dans son service. Nous sommes très reconnaissant à M. le professeur Debove de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

PREMIÈRE PARTIE

ACCIDENTS DE LA PÉRIODE D'ÉTAT DES MÉNINGITES

Dans certains cas, l'intensité même de l'infection, la virulence particulière des germes microbiens, donnent à la méningite une évolution rapide, foudroyante, la mort survenant parfois en moins de 24 heures ; un bel exemple de ces formes est donné par Lair (1), dans sa thèse ; il s'agit d'une méningite cérébro-spinale pneumococcique emportant le malade en 12 heures : le matin, à 10 heures, le sujet, qui paraît entrer en pleine convalescence de pneumonie, se plaint d'un léger mal de tête ; à une heure de l'après-midi se produisent des convulsions; on note alors de la raideur de la nuque, du signe de Kernig ; la température est brusquement remontée à 40°; à 10 heures du soir, le malade succombe. En pareil cas, la virulence extrême du microbe constitue une véritable complication ; c'est surtout dans les infections pneumococciques que ces faits s'observent.

(1) Lair. Eléments de pronostic et de diagnostic dans les méningites cérébro-spinales. *Thèse* de Paris, 1903.

Le début brutal des accidents permet de songer à une issue fatale rapide ; quelques autres symptômes peuvent aussi faire redouter la mort à brève échéance : « La précocité du coma, écrit M. Bernard, les convulsions, la petitesse et l'irrégularité du pouls, la persistance des vomissements, le type respiratoire de Cheyne-Stokes, une température progressivement élevée, peuvent être donnés comme signes de fâcheuse augure ». Pour M. Lévy, l'état pulvérulent des narines, l'oscillation et le tremblement de la langue, plus de 36 mouvements respiratoires par minute, sont des signes de pronostic grave (1).

L'examen du liquide céphalo-rachidien peut quelquefois donner une indication sur la gravité de ces formes. Le liquide est en général franchement purulent, la réaction cytologique est uniquement polynucléaire ; mais ce ne sont là que des renseignements d'une valeur secondaire ; comme le dit fort bien M. Lair, « on sait que des méningites à liquide purulent peuvent guérir, tandis que des méningites à liquide clair, des méningites séreuses, peuvent très bien se terminer par la mort. » L'examen bactériologique a souvent plus d'importance : les méningites pneumococciques sont en général plus rapidement mortelles que les méningites à méningocoques ; c'est au pneumocoque que sont dues la plupart des formes foudroyantes.

On sait toutefois que les méningites à pneumocoques sont susceptibles de guérison (2). C'est plutôt la re-

(1) Voir Bernard. *Thèse* de Paris, 1903.

(1) Achard et Grenet. Soc. méd. des hôpitaux, nov. 1902.

cherche de la virulence du microbe qui est capable de donner des renseignements précis : ainsi, dans le cas déjà signalé de Lair, l'inoculation sous-cutanée d'un demi centimètre cube de liquide céphalo-rachidien tue la souris en 12 heures ; au contraire, dans un cas terminé par la guérison (Voir obs. VI), l'inoculation à la souris reste négative (Achard et Grenet.)

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits, qui ne se rattachent qu'accessoirement au sujet que nous nous proposons de traiter. Nous devons nous occuper surtout des complications proprement dites, résultant des lésions particulières des différents organes au cours de la méningite, ou de la généralisation de l'agent pathogène, entraînant la mort par infection sanguine.

Nous passerons en revue ces complications, en les classant suivant l'appareil qu'elles frappent.

I. — Complications nerveuses.

1° Troubles moteurs.

Il est un certain nombre de troubles qui sont à peine des complications, tant ils font partie du cortège habituel de la méningite. Telles sont les *contractures* et les *convulsions* partielles ; la raideur de la nuque, et même des muscles du tronc, comptent parmi les symptômes

les plus caractéristiques et les plus constants. Nous signalerons toutefois des faits moins fréquents, et qui peuvent parfois égarer le diagnostic : de ce nombre est le *trismus*, ordinairement absent ou très peu accentué dans la méningite, et qui, lorsqu'il existe, peut faire croire au tétanos, ainsi que cela est signalé dans une observation de Leroux et Viollet (1). Inutile d'insister sur le strabisme, les contractures localisées dans les muscles de l'œil et de la face ; ce sont des symptômes, et non des complications.

Les *convulsions généralisées* sont des signes de pronostic grave (Dieulafoy, Rendu, Galliard) ; elles indiquent une infection profonde du système nerveux. Lorsqu'elles se répètent fréquemment, elles indiquent généralement la mort à brève échéance : c'est ce qu'on voit, par exemple, se produire dans notre observation.

Les *paralysies* peuvent survenir dès la période d'état de la méningite ; ou bien elles apparaissent seulement dans la convalescence ; nous nous occupons ici du premier groupe seulement.

Dans certains cas, elles apparaissent dès le début de la maladie, sont fugitives et transitoires, résultent d'une inhibition temporaire exercée par les toxines microbiennes sur les centres nerveux, et, bien qu'elles doivent toujours faire réserver le pronostic, elles n'empêchent pas toujours la guérison. C'est ainsi que Netter a noté l'hémiplégie avec aphasie.

(1) Leroux et Viollet. — Méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. *Presse médic.* 1898.

En d'autres circonstances, elles apparaissent à la période d'état de la maladie, et sont indélébiles, persistant après la guérison du malade : elles résultent tantôt d'une lésion cérébrale, ainsi que cela s'était vraisemblablement produit dans le cas de MM. Achard et Grenet (obs. VI) ; elles revêtent alors une forme monoplégique ou hémiplégique ; tantôt, elles sont plutôt attribuables à une altération des méninges spinales, créant une poliomyélite antérieure aiguë, telles sont les observations de Rendu (obs. VIII), Triboulet et Lippmann, etc. ; ces faits s'observent soit chez les adultes, soit chez les enfants, et, en ce dernier cas, on voit la paralysie infantile se développer comme conséquence d'une méningite cérébro-spinale (obs. de Sicard, Achard et Grenet, Guinon et Paris, etc.). On note surtout alors de la paraplégie. En pareilles circonstances, la paralysie apparaît au cours de la période d'état, et c'est là ce qui nous intéresse ici ; — ou bien c'est après la guérison apparente de la méningite que se développent ces troubles. Nous reviendrons sur ce point dans notre deuxième partie.

Dans d'autres cas enfin, la paralysie s'installe à la période d'état et persiste jusqu'à la mort. C'est ainsi que Galliard (1) cite le cas d'un homme qui succomba en 21 heures à une méningite pneumococcique : il avait noté pendant la vie de l'hémiplégie gauche, de la contracture à droite, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Un fait semblable a été observé par Rendu.

(1) Galliard. Méningite pneumonique foudroyante sans pneumonie. Soc. méd. des hôpitaux, 19 mai 1899.

Faure-Villar a observé de la monoplégie du membre supérieur droit; le malade succomba et l'on trouva un ramollissement rouge de la couche optique gauche (1).

Dans ces faits, il s'agit le plus souvent de méningo-encéphalite ou de méningo-myélite. Mais les paralysies peuvent être dues aussi à une hémorrhagie cérébrale ou méningée : ce fait ne semble pas rare, nous y reviendrons dans un des paragraphes suivants, l'hémorrhagie méningée étant la complication sur laquelle nous désirons surtout insister.

2° Troubles sensitifs.

Les troubles sensitifs ne constituent pas une véritable complication. Cependant, l'hyperesthésie cutanée et musculaire, la rachialgie, peuvent, par leur intensité excessive, exagérer beaucoup les phénomènes douloureux de la méningite. L'hyperesthésie est partielle ou généralisée, l'anesthésie lui succède à l'approche de la mort.

3° Troubles psychiques.

Le *délire* est souvent extrêmement violent : « Les malades sont agités et loquaces ; leurs paroles sont inco-

(1) Faure-Villar. *Rec. des mémoires de médecine militaire*, Paris 1840.

hérentes, sans suite, et ils les accompagnent de mouvements divers. La nature et les formes de ce délire sont plus en rapport avec les tendances innées ou acquises des sujets qu'avec l'étendue des lésions. C'est surtout la prédisposition psychique, héréditaire ou personnelle, qui fait que tel méningitique s'agite comme un maniaque, tandis que tel autre est déprimé ou taciturne comme un mélancolique. Sans doute, l'intensité du délire peut dépendre en partie de l'acuité des lésions ; et on comprend pourquoi, dans la méningite suppurée, qui atteint d'emblée et sur une grande étendue la corticalité, le délire est violent dès le début ; mais dans les mêmes cas, quand le processus inflammatoire évolue d'une façon suraiguë, on peut observer une sorte de sidération et d'annihilation du cerveau ; alors le délire n'existe pas ; le malade tombe dans le *coma*, comme foudroyé » (1). Un délire très violent nécessite parfois la camisole de force ; il est toujours un signe de fâcheux pronostic.

Il existe parfois des *hallucinations* ; ce sont, semble-t-il, surtout des hallucinations visuelles, si l'on juge, du moins, d'après les mouvements que, même dans le coma, exécutent les malades ; « les hallucinations, dit M. Hutinel, expliquent en partie les mouvements qu'exécutent même dans le coma, certains méningitiques qui font mine de saisir, d'essuyer, de repousser des objets, qui se défendent contre des agressions imaginaires ou qui ramènent sans cesse leurs couvertures, à moins que l'on n'admette, dans ces cas, une résistance toute particulière des centres de coordination (Stieffen) ».

(1) Hutinel. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. IX.

4° Hémorrhagies cérébrales et méningées.

L'*hémorrhagie cérébrale* a été notée dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale. Tels sont les faits rapportés par Tourdes (1) : l'hémorrhagie cérébrale avait provoqué une hémiplégie ; la mort survenait rapidement après cet accident. A l'autopsie, il existait une hémorrhagie intra-ventriculaire.

L'*hémorrhagie méningée* nous intéresse tout particulièrement. On sait toutes les difficultés de diagnostic qui existent parfois entre l'hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne et la méningite cérébro-spinale ; MM. Chauffard et Froin ont récemment insisté sur ces faits. « Il y a lieu, disent ces auteurs, de distinguer dans le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale, *deux séries symptomatiques*. La première série comprend les réactions douloureuses (céphalée, rachialgie, paroxysmes douloureux), les phénomènes d'hypertonie musculaire (contracture de la nuque, signe de Kernig), les signes de lésions en foyer (hémiplégie, monoplégie, répercussions pyramidales secondaires).

« Tous ces signes peuvent se rencontrer aussi bien dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne que dans la méningite cérébro-spinale, et notre observation le démontre.

(1) Tourdes. Epidémie de Strasbourg, en 1890 et 1892. Paris, 1892.

« La fièvre peut également être un trait commun aux deux processus : dans notre cas elle s'est élevée à 38°7 au maximum et a souvent atteint 38 degrés.

« Tout cet ensemble de symptômes peut à bon droit se rencontrer dans les deux cas puisqu'il ne correspond en somme qu'à des réactions de la méninge différentes par leur pathogénie et leur intensité plutôt que par leur nature elle-même.

« L'agression mécanique et l'agression infectieuse peuvent donc, sur le névraxe, entraîner les mêmes effets, de même qu'en pathologie expérimentale l'excitation d'un tronc nerveux peut être aussi bien provoquée par voie mécanique que par voie chimique.

« Au contraire, la seconde série symptomatique appartient bien en propre à la méningite cérébro-spinale : ce sont les grands signes infectieux si habituels et si graves souvent dans cette maladie, l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, la néphrite, les arthrites, les otites, les endopéricardites, les lésions oculaires, etc.

« Voilà la vraie base clinique du diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Constater les réactions douloureuses ou hypertoniques, la fièvre même, ne suffit pas si des signes directs d'infection générale ne s'y adjoignent. Ceux-ci, l'hémorrhagie méningée, processus aseptique, est impuissante à les réaliser ; les premiers au contraire, elle peut les présenter sous leur forme la plus saisissante (1). »

La *ponction lombaire* semble devoir, en dernier ressort,

(1) Chauffard et Froin. *Soc. méd. des hôpit.* oct. 1903.

trancher le diagnostic. Le liquide céphalo-rachidien hémorrhagique, sans inflammation méningée, est caractérisé par les signes suivants : absence de caillot ou de coagulum fibrineux, présence d'hémato-macrophages et résorption rapide des hématies, coloration jaune successivement croissante et décroissante du liquide, réaction lymphocytique.

Mais les difficultés du diagnostic peuvent être augmentées de ce fait que, d'une part, l'hémorrhagie méningée peut coexister avec la méningite, et que, d'autre part, la méningite peut revêtir une forme hémorrhagique.

MM. Bauer et Mauban (1) ont rapporté récemment une observation de méningite cérébro-spinale hémorrhagique (voir obs. II). La température élevée, le signe de Kernig, la céphalée, la contracture des membres, faisaient porter le diagnostic de méningite. La ponction lombaire donne issue à un liquide hémorrhagique, uniformément coloré dans deux tubes, et teinté en jaune après centrifugation ; la grande abondance des polynucléaires doit, malgré l'absence d'examens bactériologiques, faire conserver le diagnostic de méningite. « Il s'agit, disent les auteurs, d'une méningite hémorrhagique aiguë, guérie en moins de trois semaines. Il semble que, dans ce cas, le processus infectieux, dont l'agent n'a pu être déterminé, ait provoqué au niveau des vaisseaux méningés une intense congestion, suivie d'un épanchement hémorrhagique dans les espaces sous-arachnoïdiens. »

(1) Bauer et Mauban *Arch. génér. de méd.*, 1903.

On voit donc qu'entre l'hémorrhagie méningée sans méningite, et la méningite déterminant dès le début une hémorrhagie méningée, le diagnostic peut être rendu bien difficile : la ponction lombaire seule permettra ordinairement de le trancher ; et la plus grande abondance des polynucléaires, la présence d'un caillot fibrineux dans le liquide, et surtout les résultats de l'examen bactériologiques seront les principaux éléments d'appréciation.

L'apparition d'une hémorrhagie méningée au cours d'une méningite nous semble aggraver le pronostic. MM. Bauer et Mauban écrivent bien : « Peut-être ce mode de réaction méningée a-t-il été favorable à l'évolution de la maladie, et la teinte hémorrhagique du liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, associée à un état général relativement bon, devait-elle permettre de présumer l'heureuse issue de la maladie. » Nous ne saurions partager pleinement l'opinion de ces auteurs. Il existe, en effet, des cas où l'hémorrhagie méningée entraîne la mort, après avoir déterminé une hémiplégie (Tourdes). Dans notre observation I, une hémorrhagie méningée abondante se déclare dans les derniers moments de la maladie. Cette observation présente un intérêt tout particulier, car l'hémorrhagie survient alors que la méningite est en pleine voie de guérison : la ponction lombaire a montré le retour progressif du liquide céphalo-rachidien à l'état normal ; mais, en même temps, des signes d'infection générale ont apparu ; les ensemencements du sang y révèlent le méningocoque ; le malade meurt rapidement ; et ce n'est

qu'à l'autopsie qu'on constate une hémorrhagie de date récente.

Ainsi, s'il est important de distinguer l'hémorrhagie méningée de la méningite, il est intéressant également de reconnaître l'hémorrhagie méningée survenant au cours de la méningite, complication qui n'est peut-être pas exceptionnelle, et que l'on connaîtra sans doute de mieux en mieux. On est d'ailleurs en droit de penser que la plupart des hémorrhagies méningées sont singulièrement favorisées par l'existence préalable de lésions inflammatoires des méninges, que ces lésions soient aiguës ou chroniques.

II. — **Organes des sens**

Les troubles *oculaires* font partie du cortège symptomatique habituel des méningites : strabisme divergent ou convergent, diplopie. Parfois les paralysies persistent après la guérison de la méningite. D'autres accidents peuvent être signalés : ainsi la conjonctivite a été plusieurs fois rencontrée par Tourdes ; on a signalé de même la rétinite, la choroïdite suppurée, la panophtalmie. « En ce cas, dit Bernard, le processus s'arrête habituellement ; et la *restitutio ad integrum* n'est empêchée que par l'étendue des lésions dégénératives. Dans plusieurs cas de panophtalmie, les malades ont guéri. » La névrite optique bilatérale, l'amaurose consécutive à la compres-

sion du nerf optique, ont été rencontrés par plusieurs auteurs.

Les *complications auriculaires* présentent un intérêt tout particulier et demandent à être étudiées avec soin. On sait, en effet, combien souvent la méningite aiguë est causée par une otite moyenne. Il importe de ne pas prendre l'otite, cause de la méningite, pour une complication de la méningite elle-même; l'histoire du malade permet de s'assurer de la situation des accidents; et, en cas de doute, on doit toujours pencher vers l'hypothèse la plus probable et admettre que l'otite est la première en date.

Mais l'otite moyenne peut être fort bien la conséquence de la méningite, celle-ci être primitive : l'infiltration purulente peut, en effet, gagner l'oreille moyenne. « Les otites suppurées, écrit le professeur Hutinel, amènent assez rapidement la perforation du tympan. La plupart sont banales et ne diffèrent pas de celles qui suivent les angines; mais il faut noter la fréquence de la *surdité*. Celle-ci peut se produire au début, comme dans le cours de la maladie; elle survient même quelquefois pendant la convalescence. »

Cette surdité, que l'on trouve notée dans plusieurs observations, peut apparaître en l'absence de tout écoulement de l'oreille, de toute suppuration de la caisse : c'est, par exemple, ce que l'on voit dans les observations de MM. Léri (1), Moizard et Grenet (2), Babinski (3) (voir

(1) Léri. *Arch. gén. de méd.*, 1902, p. 395.
(2) Moizard et Grenet. Soc. méd. des hôp., 19 déc. 1902
(3) Babinski. Soc. méd. des hôpit. 1902.

obs. XIV). Elle doit être alors attribuée à une lésion labyrinthique. Cette surdité peut n'être que temporaire ; c'est ce qui se produisit chez le malade qui fait le sujet de l'observation VII de la thèse de Camiade (1) ; cet individu, entré à l'hôpital le 18 février, devient sourd le 27 ; le 12 mars, la surdité se dissipe, elle reparaît le 24, et, finalement, le malade meurt dans les premiers jours de mai. Dans le cas de Léri, dans le cas de Moizard et Grenet, on voit la surdité évoluer parallèlement aux autres syptômes de la méningite et présenter, en même temps que celle-ci, des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Chez les deux malades, la guérison fut complète.

Mais dans bon nombre d'autres cas, la surdité est irrémédiable : nous retrouverons ces faits en étudiant les complications lointaines de la méningite.

Ces complications sont en quelque sorte des complications locales, résultant soit des lésions nerveuses consécutives à la méningite, soit de l'extension de la suppuration de proche en proche. Celles qui nous restent maintenant à étudier ne peuvent s'expliquer que par le passage de l'agent infectieux dans la circulation générale ; cet agent infectieux a pu, d'ailleurs, être quelquefois retrouvé dans le sang.

(1) Camiade. *Thèse* de Paris, 1899.

III. — Complications respiratoires.

Elles comptent parmi les plus fréquentes. Les méningites cérébro-spinales sont, le plus souvent, dues à une infection méningococcique ou pneumococcique. Le pneumocoque peut se localiser simultanément sur le poumon et sur les méninges ; la pneumonie peut être primitive, et la méningite secondaire ; alors celle-ci est une complication de celle-là, et c'est le cas le plus fréquemment observé.

Mais il n'est pas exceptionnel de voir le contraire se produire, et les accidents broncho-pulmonaires sont bien alors un des accidents à distance de la méningite. « Quand une pneumonie se déclare au cours d'une méningite cérébro-spinale, elle ne présente aucun caractère particulier, dit M. Hutinel ». Cependant, on peut considérer que, le plus souvent, elle aggrave le pronostic ; Faure, Lévy et Tourdes, sur onze malades, n'en ont vu guérir que trois. En outre, cette pneumonie peut être latente, non pas que les signes d'auscultation manquent, mais, assez souvent, il n'y a ni toux ni expectoration.

Dans quelques cas cependant, les accidents pulmonaires sont extrêmement légers, n'influent nullement sur le pronostic, compliquent à peine la maladie. Ainsi, dans une observation due à MM. Achard et Grenet, tout se borne à quelques symptômes passagers de congestion pulmonaire.

Les *pleurésies*, assez souvent signalées, sont des pleurésies purulentes. Elles apparaissent tantôt au début, tantôt à la période d'état, tantôt vers la convalescence. Comme la pneumonie, elles demandent à être recherchées, car le point de côté, la toux, peuvent manquer. C'est ce dont on peut s'assurer par la lecture des observations de Forget, de Lévy et de Tourdes.

Ces observations montrent également la très grande gravité de cette complication : sur six malades étudiés par ces auteurs, la terminaison fut fatale dans quatre cas.

IV. — Complications articulaires.

Ces complications sont parmi les plus fréquentes ; elles s'observent surtout dans la méningite à pneumocoque, et sont beaucoup plus rares dans la méningite cérébro-spinale épidémique, à méningocoque.

Le plus ordinairement, il s'agit d'arthrites suppurées ; elles sont multiples. C'est ainsi que dans une importante observation de Fronz, on voit un enfant atteint, au cours de la méningite, d'abord d'une arthrite tibio-tarsienne, puis l'infection envahit les autres articulations ; le malade meurt, et, à l'autopsie, on constate des lésions à tous les degrés ; l'arthrite tibio-tarsienne est en pleine voie de guérison ; les autres, au contraire, sont en activité, et les articulations sont remplies de pus. Généralement, ces arthrites, qui sont le fait d'une infection géné-

ralisée, d'une septicémie, entraînent assez rapidement la mort ; ou bien ne guérissent qu'au prix d'une intervention chirurgicale large et rapide, et souvent suivie d'ankylose.

Il est des cas cependant où la guérison est complète : c'est ce qui est signalé, par exemple dans un cas de Josias ; cet auteur rapporte l'histoire d'une petite fille atteinte d'arthrite de l'épaule ; l'articulation redevint complètement libre, et récupéra tous ses mouvements.

Certains faits sont particulièrement intéressants, car ils peuvent être la cause d'une erreur de diagnostic. Nous voulons parler des cas où une poussée articulaire survient dès le début de la méningite, s'étend à plusieurs jointures : cette multiplicité des articulations touchées, la fièvre qui accompagne la maladie, peuvent faire croire à un rhumatisme articulaire aigu. C'est ce que l'on voit dans une très intéressante observation rapportée par M. Galliard (1) : dans ce cas, il s'agissait d'ailleurs d'une simple fluxion articulaire, qui se résolut complètement au bout de quelques jours.

M. Bernard pense que les arthrites méningococciques sont moins graves que celles dues à un agent pathogène différent ; cependant l'observation de Fronz, sur laquelle il s'appuie pour émettre cette assertion, s'est terminée par la mort : il est vrai que dans l'une des articulations atteintes le pus se résorbait ; mais toutes les autres étaient gravement lésées. Il nous est difficile de donner sur ce point des indications pronostiques fermes ;

(1) Galliard. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1898.

l'arthrite suppurée est toujours de fâcheux augure, car elle est le résultat d'une septicémie. Nous avons indiqué cependant que la guérison a pu être observée dans un assez grand nombre de cas.

V. — **Complications cardio-vasculaires.**

Comme les précédentes, celles-ci résultent d'une septicémie. Leur fréquence et leur détermination varient un peu selon l'agent pathogène de la méningite. C'est ainsi que la méningite pneumococcique se complique surtout d'endocardite aortique, et la méningite méningococcique d'endocardite mitrale.

La péricardite est d'ailleurs rare. Elle paraît être toujours mortelle, et revêt la forme purulente. On peut la diagnostiquer pendant la vie. Mais il faut bien savoir qu'assez souvent elle reste latente et n'est reconnue qu'à l'autopsie. C'est ainsi que dans un cas de Canuet (1), la péricardite suppurée fut une trouvaille d'autopsie.

L'endocardite est moins rare que la péricardite. Les deux lésions peuvent d'ailleurs être associées : tels sont les cas rapportés par Heschl et par Netter (2). Le plus souvent, l'endocardite existe seule ; son évolution est toujours extrêmement grave ; elle est grave, parce qu'elle

(1) Canuet. *Thèse*, Paris 1900.
(2) Netter *XIII^e Congrès international de médecine*. Paris, 1900.

est le résultat d'une infection généralisée, et aussi parce qu'elle se complique assez fréquemment d'embolies. Pour Weichselbaum, ces embolies sont très fréquentes ; pour Netter, elles le seraient beaucoup moins. Dans le cas de MM. Claude et P. Bloch, que nous rapportons plus loin, il n'y eut pas d'embolie. Relativement à la fréquence de l'endocardite, elle existerait dans environ un tiers des cas (Bernard). Cette proportion semble trop forte, aujourd'hui surtout que l'on sait mieux dépister les formes latentes, et que l'on connaît les formes curables de la maladie.

VI. — **Complications digestives.**

On a signalé la *stomatite*, les *aphtes*, les *abcès amygdaliens* ; ces accidents s'observent dans le cas de suppurations multiples, entraînant rapidement la mort.

Les accidents gastro-intestinaux nous intéressent davantage. Les *vomissements*, symptôme habituel des méningites, peuvent, par leur abondance, par leur répétition incessante, être eux-mêmes une cause de mort. C'est surtout, dit Laveran, dans les formes graves, qu'on les observe dès le début avec une intensité excessive (1).

La *constipation*, qui est la règle, peut parfois être remplacée par de la *diarrhée*. Il semble que la diarrhée

(1) Laveran. Méningite cérébro-spinale. *Dict. encyclop. des Sciences médic.*

profuse s'observe surtout dans les formes rapidement mortelles. C'est ainsi que, chez un malade de Heubner, une diarrhée incoercible parut être la cause de la mort. Dans l'observation de Lair, relative à un cas de méningite pneumococcique foudroyante, on note également la diarrhée. Il en fut de même dans notre observation (observation I). Chez ce malade, c'est au moment de la disparition des symptômes méningés que s'établit une diarrhée profuse. Il est à noter qu'à ce moment la présence du méningocoque pût être constatée dans le sang, et la diarrhée apparaissait alors comme un facteur de haute gravité, non pas tant par elle-même que par l'infection généralisée dont elle était une des manifestations.

Parfois des accidents intestinaux acquièrent des caractères plus spéciaux. C'est ainsi que l'on doit relever une observation de Lévy, signalant la mort par hémorrhagie intestinale.

Nous devons encore signaler la présence de vers intestinaux. La plupart des auteurs insistent sur ce fait, qui nous semble plutôt être le fait d'une simple coïncidence que d'une véritable complication : « On a cité comme une complicatiun assez fréquente la présence de ces vers intestinaux. En 1545, dans une épidémie qui éclata en France, P. Forestus dit que dans les matières vomies on rencontrait souvent des lombrics : « *Vermium maxima copia, qui ex putredine generantur, quique sursum repentis vivi per os evomuntur...,* » Faure-Villar, Tourdes, Laveran, les ont signalés souvent. Même les

anciens auteurs appelaient la méningite : « Fièvre vermineuse épidémique. »

Dans les épidémies de Metz, de Philippeville, d'Avignon, de Constantine, il en est fait mention. Pendant la vie, leur présence n'a été révélée par aucun symptôme, et l'on n'a pu connaître leur existence qu'en examinant les matières fécales et les matières vomies. Ils ont été surtout observés dans les cas les plus graves. Nous ne saurions insister davantage sur ces cas, et surtout nous ne pouvons indiquer la relation qui existe entre la lombricose et la méningite.

VII. — **Complications urinaires.**

Les complications urinaires ne semblent pas fréquentes. Souvent, il existe de l'albuminurie pendant la période d'état de la méningite, et elle se trouve notée dans un très grand nombre d'observations. Mais il s'agit alors d'une albuminurie transitoire, d'une albuminurie fébrile, disparaissant si la maladie évolue vers la guérison, et n'assombrissant guère le pronostic. Cependant on devra toujours tenir un certain compte de cette constatation, car on sait, par une observation de M. Béclère, que la néphrite peut être grave et même mortelle dans la méningite. M. Béclère rapporte en effet un cas de néphrite avec hématurie. La mort survint rapidement, ce cas est

la seule observation que nous ayons pu relever de néphrite véritable dans la méningite cérébro-spinale (1).

Quelques accidents moins graves peuvent survenir ; ils méritent d'être connus, car ils demandent à être recherchés avec soin. Telle est la rétention d'urine, par paralysie vésicale, fréquente ici comme dans toutes les affections médullaires ; il faut toujours y songer afin de pratiquer à temps le cathétérisme, et ce cathétérisme sera fait avec les précautions de la plus minutieuse antisepsie, en raison de la facilité avec laquelle se fait l'infection urinaire chez ces sujets en état de moindre résistance.

VIII. — **Complications cutanées.**

Parmi les complications cutanées, il en est certaines qui ont quelque importance, en raison de leur importance diagnostique ; d'autres sont intéressantes en raison de la pathogénie que l'on peut leur attribuer ; enfin, la plupart ne sont que le résultat d'une infection secondaire.

De ce nombre sont les furoncles, les abcès multiples : ces accidents ont quelque gravité parce que la suppuration épuise le malade. On peut souvent d'ailleurs les éviter en pratiquant une hygiène rigoureuse de la peau, en renouvelant fréquemment l'eau des bains, en pansant

(1) Béclère. Soc. méd. des hôpit., 1898.

avec soin les moindres excoriations cutanées qui peuvent survenir. Il faut savoir, en effet, combien facilement s'infectent de tels malades : leur peau est sèche, terreuse, mal nourrie, prête à toutes les infections secondaires, staphylococciques ou autres.

Parmi ces accidents infectieux, on peut citer encore la gangrène : ainsi chez un malade de Faure-Villar, une gangrène de la jambe gauche emporta le malade en trois jours. Quant aux *eschares*, elles sont très fréquentes ; elles sont favorisées d'une part par les altérations médullaires, et d'autre part par l'amaigrissement extrême, par l'exagération de toutes les saillies osseuses, par le séjour prolongé au lit dans le décubitus dorsal. Les eschares s'infectent facilement, et alors elles peuvent être un élément de pronostic grave. Mais si l'on réussit, par des soins attentifs, à éviter les infections secondaires, la réparation complète peut parfaitement être obtenue.

Pour ne citer que quelques exemples, la formation d'une eschare sacrée n'empêche pas la guérison dans une observation de Rendu (1). De même, dans un cas de MM. Moizard et Grenet (2), des eschares multiples se produisent, et, malgré son haut degré de gravité, sa longue durée, la méningite finit par évoluer vers la guérison. C'est donc surtout parce qu'elles sont une porte ouverte à tous les agents septiques venus de l'extérieur, que les eschares peuvent assombrir le pronostic.

Parmi les accidents cutanés des méningites, nous voulons surtout retenir l'herpès et le purpura.

(1) Rendu. Soc. méd. des hôpt., 1899.
(2) Moizard et Grenet. *Loco citato.*

L'*herpès* mérite à peine le nom de complication ; il ne saurait acquérir quelque gravité que si l'on néglige les soins à donner à la bouche et s'il devient un foyer d'infection secondaire. Son intérêt réside surtout dans l'importance diagnostique qu'il peut acquérir.

En effet l'herpès est, on peut le dire, exceptionnel dans la méningite tuberculeuse ; en pareil cas, il n'existe que si, au bacille de Koch, est associé un autre microbe, le méningocoque en particulier. De même l'herpès est tout à fait rare dans la fièvre typhoïde. Donc la présence des vésicules d'herpès sur les lèvres peut, en général, permettre de trancher le diagnostic entre une méningite tuberculeuse et une méningite à pneumocoque ou à méningocoque ; elle permet aussi de penser que les accidents auxquels on a affaire ne relèvent pas d'une des formes méningitiques de la fièvre typhoïde, formes si fréquentes chez les enfants, et que Fritz autrefois, et, récemment MM. Moizard et Grenet, ont bien décrites. Ce petit signe mérite donc d'être mis en lumière, et l'on devra connaître la fréquence de l'herpès labial dans les méningites cérébro-spinales pneumococciques et méningococciques. Dans l'épidémie de Bayonne, dont l'histoire est rapportée par Camiade (1) dans sa thèse, l'herpès existait chez presque tous les malades, on le voyait même au tronc ; dans l'épidémie de Vincennes, en 1881, dans l'épidémie de Chypre en 1888, l'herpès est noté fréquemment ; il existe chez le malade de Bernard ; dans notre observation, la constatation de l'herpès labial

(1). Camiade. *Thèse* de Paris, 1899.

est un des signes permettant d'éliminer la méningite tuberculeuse comme le dit fort bien M. Lair dans sa thèse : « Ce signe n'a qu'une valeur positive : on ne doit tenir aucun compte de son absence ; mais lorsqu'il existe, il nous paraît acquérir une signification importante, non pas qu'il permette de soupçonner ou de reconnaître une méningite ; mais, une méningite étant diagnostiquée, il en fait reconnaître la véritable nature, et permet d'éliminer la méningite tuberculeuse. » (1).

Le *purpura* s'observe avec une fréquence particulière au cours de certaines épidémies, qui sont toutes très meurtrières : c'est la *fièvre tachetée* des auteurs américains. Il est toujours un signe de haute gravité ; la mort survient dans presque tous les cas rapportés. Des observations récentes en ont été publiées par Giroux (2), par Rist et Paris (3). Le cas de MM. Rist et Paris a un intérêt tout particulier parce que le purpura s'est montré comme un symptôme prémonitoire de la méningite : lorsqu'il est apparu il n'existait, comme symptômes nerveux, que de la mydriase et des vomissements sans efforts : ce n'est que plus d'un mois après que se développèrent les symptômes caractéristiques de la méningite. MM. Rist et Paris pensent, avec raison, que les deux ordres d'accidents sont le fait d'une même infection. Il

(1) Lair. *Thèse* de Paris, 1903.

(2) Giroux. Le purpura et les maladies infectieuses, *Thèse* de Paris, 1903.

(3) Rist et Paris. Soc. de pédiatrie, nov. 1983.

est intressant de signaler ce début possible de la méningite par du purpura.

Mais cet accident prête à quelques considérations pathogéniques. On sait que M. Faisans (1) a soutenu dans sa thèse la théorie myélopathique du purpura. M. Grenet (2) a reproduit expérimentalement le purpura, en injectant certains toxines dans la moelle des animaux ; on peut admettre facilement que le purpura hémorrhagique survenant dans la méningite est, jusqu'à un certain point, un purpura myélopathique ; mais peut-être ne relève-t-il pas uniquement de la lésion nerveuse, et l'infection généralisée doit être également un agent provocateur puissant : le purpura apparaît alors comme étant à la fois myélopathique et infectieux.

IX. — **Infection généralisée. Septicémie méningococcique. Pathogénie générale des complications de la méningite.**

Nous avons déjà indiqué que les complications à distance relèvent d'une septicémie. Elles peuvent être le fait d'une infection secondaire surajoutée à l'infection causant la méningite. Mais le plus souvent c'est le même

(1) Faisans. *Thèse* de Paris, 1882.
(2) H. Grenet. Soc. de biol., 28 nov. 1903.

agent microbien que l'on trouve à l'origine de tous les accidents. Ce qui le prouve, c'est qu'on rencontre le plus souvent le même microbe dans le pus des arthrites et dans le pus méningé. Ce qui le prouve encore, c'est qu'on a pu, dans quelques cas, mettre en évidence la présence dans le sang du microbe isolé dans le liquide céphalo-rachidien. Notre observation I est particulièrement démonstrative à cet égard : le méningocoque existe dans le liquide retiré par ponction lombaire ; la méningite évolue vers la guérison ; les derniers examens bactériologiques du liquide sont négatifs ; cependant une diarrhée profuse s'établit ; l'état général du malade s'aggrave ; et les ensemencements du sang permettent d'y constater le méningocoque. Dans ce cas, la diarrhée était sans doute un des symptômes de la septicémie. Ainsi est directement mise en évidence l'action propre du microbe pathogène, passant dans la circulation générale, et susceptible de se localiser par la suite sur tel ou tel organe, spécialement sur le poumon, l'endocarde, ou les articulations.

Un certain nombre de symptômes généraux des méningites cérébro-spinales sont aussi le fait d'une infection généralisée. Parmi ceux-ci, nous relèverons surtout l'amaigrissement excessif, sur lequel insistent MM. Moizard et Grenet et M. Netter : les malades ont la peau sèche, terreuse, rude au toucher ; le pannicule adipeux a presque partout disparu, les extrémités osseuses sont saillantes ; le visage prend une expression simiesque. Cet amaigrissement si remarquable, tel qu'on ne le trouve aussi prononcé que dans peu de maladies, dit M. Netter,

semble bien être le fait d'une intoxication profonde de tout l'organisme, résultant de la mise en circulation soit des toxines sécrétées par le microbe, soit plutôt du microbe lui-même. Il était intéressant de constater directement et d'une façon absolument précise, la présence de cet agent dans le sang, ainsi que cela a pu être fait dans notre observation I, où il s'agissait de méningocoque.

DEUXIEME PARTIE

COMPLICATIONS TARDIVES DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

Les *rechutes* sont fréquentes au cours des méningites cérébro-spinales ; on peut les considérer comme un accident de la convalescence. Leur étude ne rentre pas, à proprement parler, dans le cadre de notre étude. Nous nous contenterons de les signaler rapidement.

On sait avec quelle facilité se produisent ces rechutes: la moindre fatigue, le moindre écart de régime peuvent les provoquer. Dans un cas de Rendu (1), on voit les accidents se reproduire, chez un sujet guéri en apparence, chaque fois que celui-ci recommence à travailler ; même sans aucune interruption de traitement, sans aucune reprise intempestive de l'alimentation, les rechutes surviennent parfois, prolongeant la maladie, ainsi que cela est noté dans notre observation. Elles sont quelquefois le résultat d'une infection secondaire, comme l'a montré

(1) Rendu. *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 juillet 1902.

M. Sacquépée, dans une série d'observations (1). Nous n'avons pas à nous étendre davantage sur ces faits, qui ne constituent pas de véritables complications, mais plutôt une évolution un peu anormale de la maladie.

C'est M. Chauffard qui, en 1901, pose, d'une manière précise, la question des complications tardives des méningites : il estime, et M. Marie se montre d'accord avec lui, que la méningite cérébro-spinale ne donne que rarement lieu à des processus morbides secondaires ; M. Antony, au contraire, rapporte que plusieurs de ses malades sont restés sourds ou aveugles, à la suite de la maladie (2). Depuis cette époque, les observations sur ce sujet se sont multipliées, et l'on peut tenter aujourd'hui une étude d'ensemble.

I. — Complications nerveuses

Dans la convalescence des méningites, on peut observer des phénomènes inquiétants de *compressoin cérébrale*. Mya les attribue à une véritable hyperhydrose sous-arachnoïdienne (3). Ces symptômes disparaissent brusquement après une ponction lombaire. Chez les petits enfants, une *hydrocéphalie* chronique peut s'établir comme conséquence de la méningite. D'après Concetti, l'*hydrocéphalie* est très fréquente : sur 21 cas de ménin-

(1) Sacquépée. *Soc. méd des hôpit*, 11 juillet 1902.
(2) Chauffard. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 mars 1901.
(3) Mya *XIII^e Congrès international*. Paris, 1900.

gite aiguë, datant d'un mois à 12 ans, cet auteur a observé 16 cas d'hydrocéphalie (1).

Chez les malades de Concetti, la ponction lombaire amena une amélioration, et même la guérison dans les cinq cas les plus récents. Dans un cas datant de 2 ans, une amélioration considérable survint après 53 ponctions.

Les *paralysies* sont fréquentes ; elles apparaissent à la période d'état de la méningite, et peuvent persister, et même s'aggraver par la suite. Le plus souvent, elles ont une tendance spontanée à la guérison, et s'améliorent progressivement ; mais elles peuvent persister assez longtemps, et même être indélébiles.

Ces paralysies ont des causes assez variables. On les voit, le plus souvent, en rapport avec une lésion corticale. Ainsi, dans l'observation de (M. Achard et Grenet (2), il s'agit d'une hémiplégie gauche, accompagnée d'exagération des réflexes rotuliens. Du même genre sont les cas de Chadourne (3), qui vit, deux fois, une paralysie persistante du membre supérieur droit et de l'œil gauche. Plusieurs cas d'hémiplégie et de monoplégie sont rapportés par Antony (4).

Les paralysies consécutives à la méningite peuvent résulter des lésions basilaires ; on a alors surtout des paralysies occulaires ; nous les retrouverons en étudiant les troubles sensoriels.

(1) Concetti. *XIII^e Congrès international*, Paris, 1900.
(2) Achard et Grenet. *Soc. méd. des hôpit.*, nov. 1902.
(3) Chadourne. *Thèse*, Paris, 1842.
(4) Antony. *Soc. méd. des hôpit.*, mars 1901.

Il est particulièrement intéressant de mettre en évidence les rapports qui peuvent exister entre les poliomyélites antérieures et les méningites cérébro-spinales.

Des observations de Rendu, de Schultze, démontrent que la poliomyélite peut apparaître à la suite d'une méningite. C'est surtout chez les enfants que cette complication a été étudiée. M. Rendu rapporte un cas de paralysie infantile consécutive à une méningite crébro-spinale (1). L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a permis de mieux préciser l'évolution des accidents. C'est ainsi que MM. Raymond et Sicard (2), Achard et Grenet (3) ont montré que, dans la paralysie infantile, le liquide céphalo-rachidien contient parfois des lymphocytes, et cela d'autant plus fréquemment que la ponction lombaire est faite à une date plus rapprochée du début de la maladie. Mais, de ce que la paralysie infantile est parfois la suite de la méningite, il ne faudrait pas conclure que toutes les paralysies infantiles sont des reliquats de méningite ; et M. Guinon, avec ses élèves Paris et Rist, a justement opposé les faits où la poliomyélite s'accompagne de réaction méningée à ceux où la réaction méningée est nulle (4).

Il semble que des accidents plus complexes peuvent suivre la méningite ; et, dans un cas de Raymond et de Sicard, rapporté par Dereure, le syndrôme de Little est consécutif à une méningite cérébro-spinale (5).

(1) Rendu. Soc. méd. des hôpit., 1er février 1901.

(2) Raymond et Sicard. *Soc. neurol.*, 17 avril 1902.

(3) Achard et Grenet. *Soc. neurol.*, 5 mars 1903.

(4) Guinon et Paris. Soc. méd. des hôpit., 12 juin 1903. — Guinon et Brist. Soc. méd, des hôpit., juillet 1903.

(5) Deureure. *Thèse* de Paris, 1903.

Dans quelques cas, ce sont des paralysies périphériques que l'on observe ; c'est ainsi que notre observation, empruntée à Parmentier, se rapporte à un cas de polynévrite (1).

Des *troubles sensitifs* persistants peuvent être observés. Dans un cas de Boinet et Raybaud, trois mois après le début de la maladie, il existe des crampes passagères dans le pied droit, des fourmillements au niveau des deux mains. Ces troubles s'accompagnent d'ailleurs de quelques phénomènes moteurs (flexion des orteils) (2).

Une observation de MM. Widal et Lemierre a trait à une névralgie sciatique, reparaissant de temps à autre, à l'occasion de la fatigue. Ce fait est particulièrement intéressant parce que les auteurs ont montré que, chaque fois que la sciatique reparaissait, le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction lymphocytaire ; ainsi « la méningite guérie avait laissé une irritation légère à la surface du sac arachnoïdo-pie-mérien. La persistance de cette irritation méningée est intéressante à rapprocher des troubles nerveux dont notre malade souffre pour ainsi dire périodiquement depuis la guérison de sa méningite suppurée » (3).

Les *troubles psychiques* persistants comptent parmi les suites tardives les plus fréquentes des méningites. Pour Looft, sur 539 idiots ou imbéciles, 37 % d'entre eux doivent leur déchéance intellectuelle à la méningite

(1) Parmentier. Soc. méd. des hôpit., 1er février 1901.
(2) Boinet et Raybaud. Soc. méd. des hôpit., 31 mai 1901.
(3) Widal et Lemierre. Soc. méd. des hôpit., 1902,

cérébro-spinale. Camiade rapporte des faits semblables (1). Antony signale la démence dans plusieurs cas. Moizard et Grenet montrent chez un enfant guéri de sa méningite, des troubles intellectuels persistants et n'ayant aucune tendance à l'amélioration. Ces accidents sont parfois très minimes ; ainsi, chez un malade de Rendu, l'intelligence ne semble pas avoir subi de réduction notable, mais on note une certaine hésitation dans la parole.

II. — Troubles sensoriels

Les accidents oculaires sont notés dans plusieurs observations : tel un cas de Sevestre, ou des troubles de la vue persistent comme seuls reliquats d'une méningite pneumococcique grave. Ce sont surtout des paralysies oculaires qui peuvent être durables. Ainsi Sevestre cite le cas d'un enfant chez qui le strabisme dura plusieurs mois, mais finit par disparaître (2). L'amaurose est signalée par plusieurs auteurs ; elle est la suite de l'atrophie optique, consécutive elle-même souvent à l'hydrocéphalie, ainsi que cela est noté par Concètti. La perte de l'œil peut être la conséquence de la panophtalmie et de la suppuration du globe oculaire.

Ce sont surtout les *troubles auditifs* qui sont fréquents. Si les deux oreilles ont été prises, et cela n'est pas exceptionnel, la *surdi-mutité* survient chez les jeunes enfants.

(1) Camiade. *Loco citato.*

(2) Sevestre. *Soc. méd. des hôp.*, 10 et 17 juin 1898.

C'est ainsi que, d'après Uchermann, la méningite se retrouve à l'origine de 12,1 0/0 des cas de surdi-mutité acquise. Voici le tableau donné par Uchermann, et indiquant la proportion des diverses maladies dans l'étiologie de cet accident :

Scarlatine	27,4 0/0
Méningite ordinaire	19,8
Méningite cérébro-spinale	12,1
Otite moyenne suppurée	7,8
Fièvre typhoïde	4,5

Sur 178 cas de surdi-mutité acquise, M. Castex, trouve 40 fois la méningite comme agent étiologique. Nous rapportons plus loin quelques observations de surdité et de surdi-mutité survenant à la suite d'une méningite cérébro-spinale.

Cette surdité est le fait de lésions bilatérales de l'oreille interne : « l'oreille moyenne était normale dans presque tous les cas observés, écrit M. Gassot. Dans quelques cas, on y trouvait seulement une inflammation légère et un peu de sécrétion muqueuse. » Au contraire on trouve des lésions du nerf auditif et de l'oreille interne (1). Voici les conclusions que donne M. Gassot dans sa thèse : « La méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise. L'anatomie pathologique montre que cette surdi-mutité dépend des lésions bilatérales de l'oreille interne. Cette surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie. La mutité peut, sui-

(1) Gassot. *Th.*, Paris, 1903.

vant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années suivantes. Les sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite ne diffèrent pas sensiblement au point de vue intellectuel des autres sourds-muets, et sont justiciables des mêmes méthodes d'enseignement. »

Telles sont les principales complications qui surviennent au cours ou dans la convalescence des méningites cérébro-spinales. Nous voyons qu'elles en aggravent le pronostic immédiat ou éloigné. Les plus fréquentes sont les complications nerveuses, et nous avons vu que l'hémorrhagie méningée mérite une mention spéciale ; parmi les accidents tardifs, c'est la surdité qu'on observe le plus souvent.

Il est à noter que, si ces complications s'observent surtout dans les méningites suppurées, on les rencontre parfaitement au cours des méningites séreuses ; et notre observation, dans laquelle une infection sanguine et une hémorrhagie méningée ont entraîné la mort, a trait précisément à un cas de méningite séreuse.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle).

Méningite cérébro-spinale. Infection sanguine. Hémorrhagie méningée.

Gall..., cocher livreur, âgé de cinquante ans, entre le 30 janvier 1903, salle Bichat, n° 2 à l'hôpital Tenon.

Son père est mort à soixante-dix ans d'hémorrhagie cérébrale. Quant à lui, il dit n'avoir jamais été malade, mais avoir eu des convulsions dans son enfance.

Huit jours avant son entrée, à la suite d'un refroidissement, il a ressenti de violentes courbatures et des douleurs lombaires très accentuées. Il s'est alité avec de la fièvre et une céphalée intense ; le médecin a constaté à ce moment un peu d'albumine dans les urines ; au bout de quatre jours le malade s'est relevé, mais a repris le lit presque immédiatement à cause de sa grande faiblesse.

Ne se trouvant pas mieux il entre à l'hôpital le 30 janvier. C'est un homme vigoureux ; il a le visage vultueux et répond mal aux questions, il a une photophobie nette ; il tient toujours les yeux fermés et les referme obstinément, fuyant la lumière dès qu'on essaie de les rouvrir. La céphalée frontale et occipitale est peu intense au moment de l'examen, le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles. On note un trismus assez

marqué, le malade ouvrant difficilement la bouche. Il y a un peu de raideur de la nuque ; de la rachialgie ; de l'hyperesthésie cutanée surtout aux membres inférieurs. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais sont un peu inégales ; la pupille gauche étant plus dilatée. Réflexes rotuliens normaux. Le malade est constipé depuis trois jours, la langue est saburrale ; il n'y a pas de vomissements. Le pouls est très ralenti (50 pulsations par minute), et présente des irrégularités de nombre et d'intensité. La température est à 38°. Rien aux poumons ni au cœur. Le foie n'est pas gros. Pas d'albumine dans les urines.

Le 31 janvier la température atteint 40° le matin et 40°3 le soir. Le malade a eu un peu de délire pendant la nuit et a une diarrhée abondante et fétide.

On note une ébauche du signe de Kernig ; le malade étant assis, il y a un peu de difficultés pour étendre les jambes ; mais la résistance est vaincue assez facilement, et la douleur provoquée par cette exploration n'est pas très intense. La recherche de la diazo-réaction d'Elrlich donne une coloration légèrement rosée de la mousse des urines, mais non absolument caractéristique. Pas de taches rosées. La rate n'est pas appréciable à la percussion.

Première ponction lombaire. — Liquide absolument limpide, mais tenant en suspension quelques flocons se réunissant en un caillot fibrineux assez gros.

Examen cytologique. — Sur les préparations faites avec le caillot fibrineux dissocié on constate de nombreuses cellules endothéliales, englobées dans les mailles de fibrine. quelques polynucléaires peu nombreux.

Dans le liquide, après centrifugation, on ne trouve que des lymphocytes assez peu nombreux (5 à 6 par champ de microscope.)

Examen bactériologique. — *Examen direct* : Sur les préparations faites avec le caillot fibrineux, comme sur les préparations faites avec le culot du liquide centrifugé, on trouve des

diplocoques intra et extra-cellulaires, aplatis sur une face, prenant le Gram.

Ensemencements sur bouillon et gelose : restent stériles.

Inoculation d'un centimètre cube de liquide à la cuisse d'une souris. La souris est un peu abattue le lendemain, mais se rétablit rapidement.

Le 1er février la diarrhée persiste. Le pouls est à 60, la température à 39°9. Diazo réaction négative.

Le 2 février. Le pouls est à 52. La température est retombée à 37° ; mais la diarrhée persiste, le malade délire, l'inégalité pupillaire est très accentuée.

4 février, deuxième ponction lombaire. — Liquide clair, quelques flocons se réunissant en un caillot fibrineux peu volumineux. Dans le caillot, quelques très rares lymphocytes.

Les préparations faites avec le liquide centrifugé montrent une réaction lymphocytaire très modérée (2 à 3 lymphocytes par champ de microscope.)

Pas de microbes à l'examen direct : cultures stériles (bouillon et gélose).

5 février. Raideur très marquée de la nuque ; trismus ; délire intense ; diarrhée âcreuse, fétide et abondante ; pouls à 48 ; température, 37°.

Les jours suivants l'état est stationnaire ; la température oscillant entre 37 et 38°. Le malade continue à délirer et à avoir une diarrhée abondante.

La raideur de la nuque n'existe plus le 7 février ; pas de signe de Kernig ; pas d'escarres.

7 février, troisième ponction lombaire. — Liquide absolument limpide, non fibrineux. Après centrifugation, quelques rares lymphocytes. Examen bactériologique négatif.

11 *février.* La température remonte brusquement à 40°, et le malade tombe dans un coma entrecoupé de quelques convulsions. La diarrhée persiste.

Ensemencements de sang pris dans la veine (10 centimètres

cubes de sang dans 100 centimètres cubes de bouillon.) Au bout de 24 heures on trouve dans le milieu de culture des diplocoques aplatis sur une de leurs faces, semblables aux microbes constatés antérieurement dans le liquide céphalo-rachidien. Ils prennent le Gram.

Quelques-uns se groupent en chaînettes : mais celles-ci peuvent être facilement dissociées en diplocoques.

Inoculation à la souris, négative.

Les jours suivants la température reste à 40° ; le malade sort par instants du coma pour délirer ou être pris de convulsions. La diarrhée persiste aussi abondante. Le pouls est petit et bat à 100 à la minute.

Mort le 14 février, avec une température de 41°3.

A l'autopsie on constate une hémorrhagie méningée correspondant à l'hémisphère droit, et recouvrant presque toute la face externe de l'hémisphère.

Le caillot a l'aspect d'un caillot d'hémorrhagie cérébrale datant de quelques jours.

Rien à gauche, mais congestion intense de l'écorce et piqueté hémorrhagique de la substance blanche. Pas de suppuration méningée, ni au niveau du cerveau, ni au niveau de la moelle.

Les poumons présentent un peu de congestion des bases ; rien au cœur ; foie normal ; rate un peu grosse.

Observation II

(Bauer et Mauban).

Méningite cérébro-spinale hémorrhagique.

Claire P..., âgée de 16 ans, corsetière, entre le 6 janvier 1903 à l'hôpital Andral. Il y a dix jours, dans l'après-midi, elle a été

prise d'un violent mal de tête, de frissons, de nausées, puis de vomissements.

Depuis elle est restée alitée, souffrant des mêmes troubles et soignée pour « une fièvre cérébrale. »

Lors de son entrée à l'hôpital, elle présente les signes habituels d'une méningite aiguë : céphalée très pénible, raideur douloureuse de la colonne vertébrale, sans contracture des membres, signe de Kernig, absence des réflexes rotuliens, pas de signe de Babinski, force normale, nausées, constipation, 39° de température, 100 pulsations. Malgré cet ensemble de signes qui affirme le diagnostic de méningite, l'habitus général de la malade n'est que peu altéré, la conscience est normale. P..., nous dit avoir été beaucoup plus malade chez elle, toutefois elle n'a pas eu de délire. A part une rougeole contractée l'an dernier, il n'y a rien à relever dans ses antécédents personnels et héréditaires. Elle a une très bonne santé, toute sa famille est bien portante.

Traitement : bains tièdes.

Le lendemain, une ponction lombaire donne issue à un liquide hémorrhagique uniformément coloré dans deux tubes, et teinté en jaune après la centrifugation. Le dépôt contient de nombreux globules rouges, une proportion considérable de polynucléaires, quelques rares lympocytes. A la suite de cette ponction se produit une légère amélioration, et la température baisse.

Mais, le surlendemain, elle remonte (39°8) et l'état de la malade s'aggrave quelque peu. Puis les signes perdent de leur intensité ; la céphalée s'atténue, la raideur, la fièvre diminuent ; les réflexes rotuliens reparaissent.

Le 16 janvier, vingt jours après le début de la maladie. P... se sent à peu près bien ; elle dort bien et n'a plus de maux de tête ; la nuque est mobile, mais on constate encore une ébauche du signe de Kernig, et un léger mouvement fébrile (37°8).

Le 1 janvier, une nouvelle ponction lombaire donne un

liquide très légèrement ambré, limpide, dont le dépôt, après centrifugation, contient quelques globules rouges, de très rares lymphocytes et des polynucléaires en plus petit nombre encore.

Pendant le reste du séjour à l'hôpital, convalescence normale. Lors de sa sortie, 14 février, la malade présente comme vestige de sa méningite une légère exagération des réflexes tendineux et cutanés, un amaigrissement notable.

Observation III

(Laúnois et Mauban).

Hémorrhagie méningée. Diagnostic avec la méningite cérébro-spinale.

Le 26 mai 1903 nous trouvons couchée au lit n° 18, salle Rayer, Amélie Th. âgée de 35 ans, ménagère ; elle a demandé son admission à l'hôpital Tenon à cause d'une céphalalgie très vive, de vomissements fréquents et de douleurs lombaires intolérables.

Ces troubles morbides se sont considérablement accrus depuis 48 heures, mais leur début remonte à un mois. Ils semblent consécutifs à un refroidissement. Ils ont été caractérisés tout d'abord par un grand malaise, des frissons, par une céphalée gravative ; à cette dernière sont venus bientôt se joindre des vomissements, et des douleurs lombaires revenant par crises plus ou moins intenses et plus ou moins rapprochées. Irradiant jusque dans les fesses, les cuisses et les mollets, les douleurs, spontanées tout d'abord, sont réveillées par le moindre mouvement. Aussi trouvons nous la malade couchée à plat sur le dos, n'osant remuer et priant qu'on ne touche pas à son lit.

Elle est fortement amaigrie, ses pommettes saillantes sont légèrement colorées et pourtant la température vespérale n'est que de 37°.

Après une nuit mauvaise nous la trouvons cependant assez reposée pour faire un examen minutieux.

Depuis son entrée, elle a vomi à plusieurs reprises : au moment de chaque vomissement, apparaît à l'épigastre une douleur térébrante comparable à celle qui accompagne les crises gastriques du tabès.

L'examen de l'estomac ne permet de reconnaître aucun des signes habituels de l'ulcus ou d'un néoplasme.

Entachée depuis son enfance de nervosisme, elle présente une exagération marquée des réflexes rotuliens des deux côtes, du réflexe abdominal, une très grande excitabilité de la plante des pieds. Le réflexe plantaire de Babinski est normal ; il en est de même du réflexe pharyngé.

La sensibilité des téguments est partout conservée, mais assez notablement diminuée ; celle de la muqueuse conjonctivale de la cornée est intacte. On ne constate pas de points hystérogènes, mais la pression est douloureuse, surtout dans la région dorsale.

Les pupilles contractées réagissent à la lumière et à l'accommodation, le champ visuel est normal, à droite comme à gauche.

Pour compléter l'examen, on cherche, en prenant tous les ménagements voulus, à asseoir le malade dans son lit : mais ni son cou, ni son dos ne peuvent se fléchir ; ils demeurent raides comme une barre de bois, et l'on voit, si l'on veut incliner le tronc en avant, les deux genoux se fléchir en même temps que les tentatives faites pour obtenir l'allongement des membres inférieurs déterminent une douleur extrêmement intense, et provoquent des cris déchirants. Le signe de Kernig se présente donc avec son maximum d'intensité.

L'appareil circulatoire, l'appareil respiratoire sont indemnes,

le pouls bat à 75 par minute, et dans le même laps de temps, on compte 20 respirations.

Le cathétérisme est pratiqué et l'urine recueillie successivement pendant son écoulement, dans trois verres différents présente dans les trois échantillons la même teinte rouge vineuse.

Malgré l'absence de raideur véritable de la nuque, de photophobie, de constipation opiniâtre, on penche vers une affection méningée, et par un interrogatoire détaillé, on cherche à interpréter la pathogénie des accidents observés.

L'an dernier, elle eut à pâtir d'une crise assez intense et assez longue de gastrite alcoolique qu'explique l'usage abusif, du vin, deux litres, et du café noir un litre, qu'elle absorbe chaque jour, soit en mangeant, soit en dehors de ses repas. Elle a du tremblement des doigts, des crampes la nuit, des cauchemars et des pituites au réveil.

Aucun élément bien sérieux d'appréciation, autre que l'alcoolisme, n'étant fourni par l'interrogatoire, le diagnostic demeure hésitant jusqu'à ce qu'il puisse être basé sur l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement est purement symptomatique : on prescrit une potion renfermant 4 grammes de chlorure de calcium et du chloral le soir.

La ponction lombaire est pratiquée le lendemain, alors que la céphalée, les douleurs dorso-fémorales et le signe de Kernig sont à leur maximum. La quantité totale de 12 centimètres cubes qui s'écoule à pression douce est recueillie dans trois tubes différents. Dans chacun des trois ,les caractères morphologiques sont les mêmes. Le liquide, légèrement trouble, présente une coloration franchement rouge : en l'espace d'une heure, il se dépose par le simple repos en trois couches assez distinctes les unes des autres : celle du fond est constituée par un culot de globules rouges conglomérés : la supérieure est formée par un liquide très transparent de couleur rose, tirant légèrement sur l'orange ; à la partie moyenne le liquide a con-

servé les caractères qu'il présentait au moment où il a été extrait du canal rachidien.

Dans aucune des trois zones, on ne trouve de réticulum fibrineux.

La centrifugation précipite au fond du tube un culot haut de 4 millimètres, formé par des globules à peine déformés, mais un peu gonflés et très fortement pâlis. Les hématies ont abandonné leur hémoglobine au liquide, car celui-ci a conservé, après centrifugation, une teinte fleur de pêcher caractéristique de la solution d'hémoglobine.

Par une cause accidentelle, le pouvoir hémolysant du liquide céphalo-rachidien n'a pu être apprécié.

A côté des globules rouges, l'examen cytologique a décelé la présence de leucocytes polynucléaires dont les noyaux se laissent facilement colorer par les réactifs habituels. En certains points de la préparation, leur abondance est telle que leur nombre ne le cède en rien à celui des hématies. On trouve encore çà et là quelques rares lymphocytes.

En rapprochant du signe de Kernig, les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien, il était aisé d'admettre l'existence d'une hémorrhagie méningée, mais difficile encore de rattacher à cette affection des méninges spinales, l'hématurie qui persistait et allait même en s'accentuant.

— La ponction lombaire, si utile au diagnostic, occasionna un notable soulagement : les douleurs lombaires avaient, le lendemain, complètement disparu ; la céphalée était beaucoup moins vive ; seul, le signe de Kernig conservait son intensité.

Le 21 mai, la malade qui n'attendait le retour de son époque menstruelle que dans une quinzaine de jours, perd du sang, et celui-ci est assez abondant pour devenir l'indice d'une véritable métrorragie.

Aux prescriptions précédentes sont ajoutées des injections vaginales chaudes.

La recrudescence des phénomènes douloureux est devenue

telle le 3 juin que la malade réclame elle-même une nouvelle ponction lombaire.

Celle-ci, pratiquée dans la journée, donne issue à un liquide absolument identique a celui qui a été recueilli quatre jours auparavant. il présente la même teinte dans les trois tubes où il a été recueilli. Le microscope y décèle la même abondance d'hématies, enfin le pouvoir hémolytique est le même, comme on peut s'en convaincre par le repos après centrifugation.

L'examen microscopique du culot sur lame montre les mêmes altérations des globules rouges mais permet de constater une diminution notable des polynucléaires et une augmentation correspondante des lymphocytes.

Le même jour l'examen du sang est pratiqué ; le nombre des hématies est de 3.670.000 ; les proportions des différentes variétés de leucocytes sont normales. Malgré les hémorrhagies on ne trouve pas de globules rouges à noyau.

Aux symptômes précédemment notés, s'ajoute, le 4 juin, une raideur très marquée de la nuque, et, dans la matinée du 5, la malade a une hémorrhagie très abondante. L'immobilité, la déglutition fréquente de cuillerées de glace pilée, la reprise du chlorure de calcium dont l'emploi avait été momentanément supprimé, ont vite raison de cette complication ; mais on ne tarde pas à lui voir succéder une épistaxis assez abondante.

Le pouls est faible et rapide, la température s'abaisse légèrement.

Brusquement, dans la journée du lendemain, celle-ci s'élève à 38°6 sans que cependant cette ascension thermique s'accompagne de frisson. Mais la rachialgie est des plus vives, la raideur de la nuque des plus marquées, le signe de Kernig des plus persistants, le malaise est grand ; une injection de morphine (1 centigramme) amène un notable soulagement.

Dans la soirée survint, sans s'accompagner de coliques ni d'épreintes, une diarrhée abondante, formée par des masses noires, poisseuses et même rougeâtres (melœna).

Une légère amélioration persiste pendant quarante huit heu-

res ; mais dans la journée du 11 juin, sans avoir été précédés de douleurs gastriques, surviennent au milieu de nausées et d'efforts assez pénibles de régurgitation, des vomissements de sang rouge et noir. L'hématémèse n'est pourtant que de courte durée.

Cet incident est le dernier qui mérite d'être noté, car peu à peu, toutes les manifestations morbides s'atténuent, et au bout de deux jours, la céphalalgie, la rachialgie, la raideur de la nuque ont disparu : le signe de Kernig existe encore, mais notablement diminué. Seule l'urine demeure sanglante.

Au bout d'une semaine, la malade se sent complétement guérie : elle a retrouvé la régularité de ses fonctions, elle marche pendant la plus grande partie de la journée, n'éprouvant qu'une légère fatigue vers le soir.

Observation IV

(Lair.)

Méningite cérébro-spinale pneumococcique foudroyante. Examen cytologique et bactériologique.

Magr..., forgeron, âgé de 37 ans, entre le 7 juin 1902, salle Lorrain, n° 15, à l'hôpital Tenon.

Pas d'antécédents héréditaires ; son père est mort alcoolique, à un âge avancé ; sa mère est morte également âgée ; il a deux frères bien portants ; une de ses sœurs est morte accidentellement à 14 ans.

Le malade a contracté la scarlatine à 10 ans ; a eu un érysipèle de la face quelques mois après ; a souffert de gastro-entérite au régiment.

Il buvait deux litres de vin par jour, jamais d'alcools ni d'apéritifs.

Le 4 juin, il travaillait à sa forge quand il fut pris de ma-

laise et d'une dyspnée légère ; il se sentait fiévreux et prenait le lit. La dyspnée fut bientôt intense ; la toux était sèche et quinteuse ; quelques vomissements, un peu de diarrhée ; inappétence absolue, crampes musculaires, céphalalgie.

Le 7 juin, le malade entre à l'hôpital. Facies vultueux, yeux brillants, pommettes rouges, surtout à droite. Vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure et à la commissure.

Température : 40° ; dyspnée modérée, urines rares, légèrement albumineuses. 36 mouvements respiratoires par minute, pouls à 88.

Matité dans la fosse sus-épineuse et dans l'aisselle droite, à la partie moyenne.

A l'auscultation, souffle tubaire intense dans l'aisselle droite, entouré d'une couronne de râles crépitants.

Expectoration rouillée, adhérente et visqueuse.

Langue saburrale, rouge à la pointe et sur les bords, légèrement tremblante. Ventre ballonné, foie et rate normaux. Pas de diarrhée.

Les jours suivants, la pneumonie suit son cours normal. Disparition des râles crépitants ; le souffle est moins intense ; apparition des râles crépitants de retour.

Le 12 juin, la dyspnée a presque complètement disparu ; le malade urine abondamment ; la température est tombée en lysis et est à 37°. Pouls à 76 ; 28 mouvements respiratoires par minute. Le malade se trouve bien et demande à manger. On le laisse cependant au régime lacté.

Le 4 juin, les symptômes objectifs ont presque complètement disparu. Diurèse abondante. Température : 37°5.

A 10 heures, au moment de la visite, le malade se plaint de douleurs vagues dans la fosse sus-épineuse et de maux de tête assez légers. On prescrit 1 gramme de salicylate de soude.

Dans la journée, les maux de tête redoublent ; à une heure se produisent des convulsions généralisées. On note à ce moment de la raideur très marquée de la nuque ; le signe de Kernig est manifeste ; les pupilles sont dilatées, réagissent mal à

la lumière et pas du tout à l'accommodation. Le pouls est plein, vibrant, régulier, un peu ralenti. Raideur des membres. Quelques vomissements. Un peu de diarrhée. Perte de connaissance complète. La température s'est élevée à 40°.

A 6 heures du soir, de nouvelles convulsions se sont produites. Même état ; diarrhée.

On retire, par ponction lombaire, 30 cmc. de liquide céphalo-rachidien, franchement purulent, très riche en fibrine.

Le malade meurt à 10 heures du soir, sans avoir repris connaissance.

Examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué par M. H. Grenet.

Examen microscopique. — Polynucléose très confluente ; à l'examen direct, diplocoque prenant le Gram.

Examen cryoscopique.

$\Delta = -0{,}45$.

Chlorures pour 1.000 = 7 gr. 20.

Examen bactériologique. — Ensemencement de liquide céphalo-rachidien en bouillon et sur gélose ; au bout de 24 heures, colonies petites et translucides, très abondantes, sur gélose ; bouillon trouble. L'examen microscopique des cultures montre la présence du pneumocoque à l'état de pureté.

Inoculation à la souris de un demi-centimètre cube de liquide céphalo-rachidien. La souris meurt en moins de douze heures. Les frottis de foie, de moelle osseuse, l'examen du sang du cœur, montrent la présence de pneumocoques, de forme caractéristique, prenant le Gram, nettement encapsulés. L'ensemencement du sang du foie sur gélose et sur bouillon donne du pneumocoque à l'état de pureté.

Autopsie, 36 heures après la mort. Pneumonie en hépatisation rouge des deux lobes inférieurs du poumon droit. Dans la scissure séparant le lobe supérieur du lobe moyen, abcès de la grosseur d'une petite noix, entouré de zones d'hépatisation grise. Pas de pleurésie. Ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume.

Cœur normal, pas de péricardite.

Foie un peu gros et congestionné.

Reins très congestionnés.

Rate de volume normal.

Cerveau et moelle. — Les deux hémisphères, surtout le droit, sont baignés dans le pus. Congestion intense de l'encéphale.

Moelle complètement entourée d'un véritable manchon de pus, depuis la partie supérieure jusqu'à la région lombaire. Au niveau de la queue de cheval, le pus est moins abondant et semble se localiser en petits abcès.

Examen bactériologique. — Pneumocoque à l'examen direct du pus des méninges crâniennes et rachidiennes. Les ensemencements donnent des pneumocoques et du coli-bacille (ce dernier ayant vraisemblablement pullulé après la mort).

Observation V

(Moizard et H. Grenet).

Méningite cérébro-spinale accompagnée d'une surdité temporaire et terminée par la guérison après une évolution de deux mois, Troubles intellectuels persistants.

M... Maurice, âgé de six ans et demi, entre le 19 avril 1901 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant n° 3 pour de violents maux de tête, et une fatigue générale.

L'enfant n'a jamais été malade, mais avait le caractère sombre et parlait peu.

Quinze jours avant d'entrer à l'hôpital il a commencé à devenir plus triste et à perdre l'appétit. Lorsqu'on l'amène aux Enfants-Malades il souffre du ventre depuis quatre jours, est courbaturé, crie dès qu'on le touche, la céphalalgie a augmenté, l'enfant est très constipé, et dans les quelques jours qui ont précédé son admission, il a vomi ses aliments une fois, et deux fois une purgation qu'on voulait lui administrer.

Le 20 avril, on constate les signes suivants : l'enfant est couché en chien de fusil, il n'est pas extrêmement abattu et répond assez bien aux questions qu'on lui pose ; il se plaint d'une violente céphalalgie frontale et occiptale qui est exagérée par la pression. Il existe une raideur extrême de la nuque : la tête est renversée en arrière, et ni les mouvements de flexion, ni les mouvements de rotation ne sont possibles ; le signe de Kernig qu'on avait constaté nettement la veille au soir est actuellement très peu marqué. Les pupilles sont un peu dilatées, mais on ne note ni inégalité pupillaire ni strabisme ; la pression des globes oculaires est douloureuse.

Le ventre un peu rétracté est douloureux.

La raie méningitique n'est pas très nette.

On note de l'hyperesthésie cutanée généralisée.

A la face interne de la joue gauche, près de l'orifice buccal, on trouve un bouquet de vésicules d'herpès.

L'enfant entend bien et ne présente pas d'écoulement d'oreille.

Le pouls bat à 100, est bien frappé et régulier. La température est de 38°, 6 le matin et de 39°, 7 le soir.

Le 22 avril, l'enfant souffre un peu moins de la tête ; il répond bien aux questions, mais il a l'ouïe un peu dure.

La raideur de la nuque est toujours très marquée. Pas de troubles oculaires ; pas de signe de Kernig, pas de vomissements.

Respiration normale ; pouls à 108 sans intermittences. Température 38°, 2 le matin, 39° 8 le soir.

Le 24 avril, le malade entend beaucoup plus mal que les jours précédents. Température 39°,8 le matin, 39°,3 le soir.

Le 25 avril, on constate le signe de Kernig net et bilatéral. La raideur de la nuque est toujours très marquée. *L'enfant est presque sourd.*

Le 26 avril, la température qui était de 40°, tombe brusquement à 37°, pour remonter d'ailleurs à 38°7, le soir.

Le 27 avril, on note quelques irrégularités du pouls. On re-

tire par *ponction lombaire*, environ 10 cc. d'un liquide transparent, mais un peu trouble et laissant déposer quelques flocons ; le liquide s'écoule assez rapidement, mais goutte à goutte.

L'examen cytologique, pratiqué après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration à l'hématéine éosine, montre de nombreux éléments figurés constitués uniquement par les polynucléaires.

On ne trouve pas de microbes à l'examen direct ; les ensemencements sur sérum et en bouillon restent stériles. Pas de perméabilité des méninges à l'iodure.

Le 29 avril, le signe de Kernig est très net ; l'enfant présente toujours de l'hyperesthésie cutanée et crie aussitôt qu'on le touche. Il entend un peu mieux.

Le pouls est régulier, la température décrit de grandes oscillations : 40°,1 le matin, 37° le soir.

Le 2 mai, l'état général est meilleur, la raideur de la nuque existe encore, mais beaucoup moins marquée. *Le malade entend beaucoup mieux.*

La température continue à subir des oscillations très marquées.

Le 6 mai, on note la cessation complète de la fièvre ; le malade paraît entendre assez bien, mais la raideur des muscles du cou est appréciable.

A partir du 11 mai, la température semble baisser progressivement, le 15 mai, elle n'atteint plus que 36°,8 le matin, 37° le soir. Mais le 16, il se produit une nouvelle ascension thermique (39°,4 le matin, 37°,2 le soir). Pendant toute cette période, l'état général semble s'améliorer très lentement : l'enfant est un peu moins abattu, mais il reste toujours grognon et ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure.

Le 18 mai, la nuque semble encore un peu raide, il est très difficile d'ailleurs de savoir si cette raideur a diminué et si le malade entend mieux, car il est très capricieux, se débat vio-

lemment, crie dès qu'on veut l'examiner. Température 36°8 le matin, 37° le soir.

L'enfant a subi depuis le commencement de la maladie un *amaigrissement considérable*, qui continue à s'accentuer,

Le 19 mai, la température s'élève à 37°8, cette poussée fébrile ne dure qu'une journée mais à partir de cette date, elle se renouvelle assez régulièrement tous les deux jours, atteignant 30°2 le soir.

Le 30 mai, bien que la température ne soit pas encore tout à fait normale, l'état général est relativement satisfaisant ; le malade se nourrit mieux, ne vomit pas ; le sommeil est meilleur, il n'y a pas d'irrégularité du pouls, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; cependant, l'amaigrissement est extrême, la peau est sèche et terreuse, le visage est ridé et a un aspect simiesque très accentué: la raideur de la nuque est de nouveau très marquée, il y a une ébauche du signe Kernig, le ventre est rétracté et l'enfant se tient habituellement couché en chien de fusil.

Le 2 juin, l'énfant est très calme, mais reste couché en chien de fusil, l'*amaigrissement s'accentue de plus en plus* ; les masses musculaires des membres paraissent complètement fondues ; une escharre rétro-trochantérienne commence à se former à droite, la raideur des muscles du cou est très diminuée, on note quelques irrégularités du pouls, il n'y a pas d'écoulement d'oreille, mais *le malade est complètement sourd.*

Le 3 juin, il n'y a plus de raideur des muscles du cou, mais les intermittences et les irrégularités du cou sont très marquées; l'enfant reste couché en chien de fusil. l'amaigrissement est extrême, le ventre est rétracté; l'eschare rétro-trochantérienne se creuse rapidement, une eschare sacrée se forme.

Le 4 juin, on retire par ponction lombaire 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement trouble, s'écoulant goutte à goutte.

L'examen cytologigue après centrifugation montre la présence presque exclusive de polynucléaires.

Pas de microbes à l'examen direct, les tubes ensemencés (sérum et bouillon) restent stériles.

Pas de perméabilité des méninges à l'iodure.

Le 7 et le 8 juin il se produit une légère élévation de température, 38°5, sans aggravation marquée des autres symptômes.

Le 13 juin, l'état semble s'améliorer : il n'y a pas de raideur des muscles du cou, l'enfant s'alimente un peu, mais il est toujours *complètement sourd*, les eschares sacrée et rétro-trochantériennes sont très profondes.

Le 20 juin l'enfant se tient recroquevillé dans son lit et paraît plus abattu : un vomissement alimentaire s'est produit pendant la nuit ; le pouls est très rapide, mais régulier. Température 37°9 le matin ; 37° le soir.

Le 22 juin, la température est revenue à la normale, le pouls est régulier et moins rapide ; le malade ne se tient plus en chien de fusil ; il s'alimente assez bien avec des potages et a une selle par jour sans aucun lavement ; les eschares sont moins profondes.

Le 30 juin l'état général continue à s'améliorer ; la température reste normale ; l'amaigrissement est moins marqué, mais *la surdité est toujours très prononcée.*

Le 6 juillet, l'enfant a une petite indigestion, il a un grand appétit, est très éveillé, répond assez bien aux signes qu'on lui fait et paraît *entendre un peu* ; il commence à engraisser sa figure a perdu son aspect simiesque, le ventre n'est plus rétracté.

Depuis cette époque la température est toujours restée normale ; le pouls est fort et régulier ; l'intelligence paraît s'éveiller peu à peu ; l'enfant commence à causer et la *surdité diminue rapidement* ; les eschares sont complètement cicatrisées ; les membres reprennent leur volume normal ; la peau a perdu sa sècheresse et son aspect terreux et a recouvré son élasticité normale.

Le 10 septembre on retire par *ponction lombaire* environ 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien : le liquide

s'écoule lentement; il est absolument limpide et l'examen microscopique après centrifugation, montre l'absence de tout élément cellulaire.

L'enfant quitte l'hôpital le 27 septembre, il paraît complètement guéri et ne *présente plus trace de surdité*. Mais son caractère est bizarre ; il s'impatiente et crie à tout propos et se met à pleurer ou à rire aux éclats sous l'influence de la plus légère excitation.

On le revoit le 15 novembre ; aucun accident ne s'est produit depuis sa sortie de l'hôpital, mais ses bizarreries de caractère persistent et ne paraissent pas avoir de tendance à s'améliorer.

Observation VI

(Achard et H. Grenet.)

Méningite cérébro-spinale pneumococcique ; hémiplégie persistante après la guérison.

F... Joseph, âgé de 38 ans, terrassier, entre le 9 mai 1902 salle Bichat, n° 5, à l'hôpital Tenon.

Il se plaint de violents maux de tête et de rachialgie.

Ses antécédents sont peu chargés. Il a toujours joui d'une excellente santé. Il ignore de quelle maladie sont morts son père et sa mère, il a deux sœurs bien portantes, et a perdu un frère de fièvres paludéennes.

Le 4 mai, le malade a ressenti, le soir, des frissons violents et prolongés, et de la fièvre.

Le 5 mai il éprouva des douleurs dans les membres inférieurs et des maux de tête qui devinrent vite très intenses, surtout au niveau de l'occipital ; il souffrit également de douleurs dans la nuque et dans la région antéro-latérale du cou ; il dut s'aliter à partir de ce jour.

Le 6 mai, apparaissent des douleurs rachialgiques vives, surtout à la région lombaire : la céphalalgie est continue, intense, avec redoublements paroxystiques ; le malade a quelques nausées et un seul vomissement ; il est constipé et présente à ce moment, paraît-il, de la raideur de la nuque ; la fièvre persiste, accompagnée de frissons et de sueurs.

Le 5 mai, le malade, voyant son état persister et ressentant dans les jambes des douleurs violentes, se décide à entrer à l'hôpital. On constate à ce moment une raideur très marquée de la nuque : les mouvements de flexion de la tête sont absolument impossibles ; on peut provoquer quelques mouvements très limités de rotation ; il n'y a pas de signe de Kernig ; il n'y a pas de troubles moteurs, le malade se tient debout, peut marcher un peu ; la motilité volontaire est absolument conservée les réflexes rotulien, plantaire et pharyngien paraissent abolis ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; la sensibilité est conservée et l'on note une légère hyperesthésie cutanée ; la pression sur les masses musculaires du mollet est douloureuse.

Le cœur et les poumons paraissent sains.

Le malade est constipé, ne vomit pas. On constate un léger nuage d'albumine dans les urines. La température atteint 30 degrés ; le pouls, régulier, bat à 60 ; la respiration est régulière,

Le 10 mai, persistance des mêmes symptômes ; raideur de la nuque ; pas de signe de Kernig ; pas de vomissements ; constipation opiniâtre, le malade n'allant à la selle qu'avec des lavements. Température : 39°5 le matin ; 39° le soir. Pouls régulier à 64.

On tente de faire une ponction lombaire, qui ne ramène que du sang.

Le 11 mai, le malade se plaint d'une céphalalgie très violente ; on note le signe de Kernig très léger à gauche. Température : 37°5 le matin ; 39° le soir. Pouls à 64. Les urines toujours

légèrement albumineuses, ne présentent pas la diazoréaction d'Ehrlich.

On retire par ponction lombaire 10 centimètres cubes de liquide franchement purulent et fibrineux.

Le 12 mai, les mêmes symptômes persistent le signe de Kernig est net, le malade tousse un peu, et l'on note quelques râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche ; expectoration un peu sanguinolente.

Le 13 mai, nouvelle ponction lombaire qui donne 30 centimètres cubes de liquide purulent.

Le 14 mai, la raideur de la nuque persiste mais moins marquée, le signe de Kernig est peu net, le malade se plaint toujours de céphalalgie et de douleurs lombaires. On constate, en outre, une légère parésie du membre supérieur et du membre inférieur gauches ; au membre supérieur, c'est à la main et aux doigts que les troubles sont surtout évidents, la parésie portant sur les extenseurs ; le malade peut fermer le poing, mais il lui est impossible de serrer un objet avec force dans sa main ; l'extension complète des doigts ne se fait pas, les phalanges restent à demi fléchies ; de même, la main droite reste à demi fléchie sur le poignet. Au membre inférieur, les troubles sont moins marqués ; on note seulement que le malade ne peut soulever facilement la jambe gauche, mais il peut encore détacher le talon du plan du lit. De plus, il existe du côté gauche un léger strabisme interne. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais le malade ne voit pas distinctement les objets avec l'œil gauche.

Le 16 mai, le malade se plaint de céphalalgie et de douleurs lombaires très violentes. La raideur de la nuque est à peine appréciable, le signe de Kernig n'existe plus. L'hémiparésie gauche s'est un peu accentuée : aux membres, les symptômes sont devenus un peu plus manifestes ; mais surtout on note un peu de paralysie faciale du côté gauche, la parésie faciale est assez peu apparente au repos, mais il est facile de la mettre en évidence en ordonnant au malade de gonfler les joues, de serrer les dents, etc., etc... ; l'effacement du sillon naso-labial est alors

fort net ; il n'y a pas de déviation bien marquée de la langue, pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés ; légère diminution de la sensibilité cutanée à gauche.

Les signes pulmonaires existent, expectoration mousseuse assez abondante. On note une poussée de vésicules d'herpès sur les lèvres.

Le 17 mai, la température, qui paraissait tendre à s'abaisser, s'élève de nouveau (39°2) le matin. On fait une ponction lombaire de 40 centimètres cubes environ de liquide (un peu moins trouble que lors des ponctions précédentes).

Les symptômes restent stationnaires jusqu'au 21 mai ; la céphalalgie et les douleurs lombaires diminuent peu à peu. Il n'y a plus trace de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

L'hémiparésie gauche persiste. On ne trouve plus rien à l'examen des poumons.

Le 22 mai, la température tombe à 37 degrés ; le 24, on permet au malade de se lever quelques minutes, mais le soir la température remonte à 39°5 ; le lendemain, il n'y a plus de fièvre ; le malade ne souffre pas, le pouls, régulier, bat à 72. Le malade continue à se lever tous les jours ; mais le 28 mai, il ressent des frissons, la céphalalgie reparaît, la fièvre monte à 40°4. Le 29 mai, on retire, par ponction lombaire, 40 centimètres cubes de liquide trouble. Le 30 mai, la température retombe brusquement ; elle est à 36°2, le 31 mai ; et depuis ce moment, elle ne subit plus que des exacerbations très passagères et peu élevées. L'état général du malade va d'ailleurs en s'améliorant de plus en plus ; il ne se plaint plus de maux de tête ni de douleurs lombaires ; la parésie a beaucoup diminué ; il n'y a plus de strabisme, la face paraît tout à fait indemne ; il persiste une faiblesse très légère du membre inférieur, et surtout du membre supérieur, la sensibilité est normale des deux côtés, il y a une très légère exagération du réflexe rotulien du côté gauche.

Le 15 juin, le malade se sent tout à fait bien ; on retire par

ponction 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument limpide, on fait une dernière ponction, donnant un liquide clair, le 24 juin. Le malade quitte l'hôpital le 29 juin 1902, conservant de l'affaiblissement du membre supérieur gauche ; les mouvements des bras et de l'avant-bras sont normaux ; ce sont surtout les mouvements de flexion et d'extension des doigts et de la main qui sont peu énergiques.

On revoit le malade le 18 juillet : aucune déviation de la face ; pas de troubles moteurs appréciables au niveau du membre inférieur, la pression de la main est beaucoup moins énergique à gauche qu'à droite : pression au dynamomètre : 50 à gauche, 90 à droite. Pas de troubles sensitifs, légère exagération du réflexe rotulien du côté gauche.

Le 8 septembre, on note l'exagération du réflexe cubital et du réflexe rotulien du côté gauche.

Diminution de la force musculaire à gauche : pression de la main au dynamomètre, 90 à droite, 45 à gauche. Le malade n'a plus jamais présenté de douleurs céphalalgiques, ou lombaires ; l'état général est parfait.

Examen du liquide céphalo-rachidien

I. — Examen cytologique et cryoscopique.

11 mai. Ponction de 30 centimètres cubes. Liquide trouble et très riche en fibrine. — *A l'examen cytologique* on ne trouve que des polynucléaires.

13 mai. Ponction de 30 centimètres cubes. Liquide purulent, un peu moins fibrineux. — *Examen cytologique* : Lymphocytes nombreux, 81 0/0, polynucléaires moins abondants, 19 0/0 ; quelques cellules endothéliales.

Cryoscopic : $\Delta = -0{,}50$.

17 mai. Ponction de 40 centimètres cubes. Liquide trouble.

— *Examen cytologique* : Polynucléaires : 55.4 0/0. Lymphocytes : 44.6. *Cryoscopie* : $\Delta = -0.41$. Chlorures 0/00, 6 gr. 70.

29 mai. Ponction de 30 centimètres cubes. Liquide trouble peu fibrineux. — *Examen cytologique* : Polinucléaires : 92,7 0/0. Lymphocytes : 7,3.

Cryoscopie : $\Delta = -0,38$. Chlorures 0/00, 6 gr. 90.

15 juin. Ponction de 40 centimètres cubes. Liquide absolument clair.

Examen cytologique : Disparition complète des polynucléaires ; lymphocytose discrète.

Cryoscopie : $\Delta = -0,56$. Chlorures 0/00, 7 gr. 50.

24 juin. Ponction de 20 centimètres cubes. Liquide limpide.

Cryoscopie : $\Delta = -0,50$. Chlorures 0/00, 7 gr. 30.

II. — Examen bactériologique.

Le 10 mai. Une tentative de ponction lombaire ne ramène que du sang : ce sang ensemencé sur gélose et sur bouillon reste stérile.

Ponction du 11 mai. A l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, on ne voit pas de microbes.

Ensemencements sur bouillon et sur gélose ; au bout de deux jours, apparition sur la gélose de petites colonies punctiformes et transparentes, le bouillon reste clair, mais un dépôt se forme au fond. A l'examen microscopique on voit des chaînettes facilement divisibles en diplocoques un peu allongés suivant l'axe de la chaînette ; elles prennent le Gram.

Inoculation de la culture sur bouillon à la cuisse de la souris : la souris est abattue et dyspnéique pendant les trois jours qui suivent l'injection ; elle se rétablit rapidement, et est encore vivante le 30 mai.

Ponction du 13 mai. Pas de microbes à l'examen direct.

Développement sur la gélose de colonies arrondies et claires. A l'examen microscopique, on voit des cocci sa groupant en diplocoques, mais prenant mal le Gram. L'inoculation à la souris de la culture sur bouillon reste négative.

Ponction du 17 mai. Pas de microbes à l'examen direct. Les tubes ensemencés restent stériles.

Observation VII.

(Widal et Lemierre.)

Méningite cérébro-spinale ; sciatique consécutive ; persistance de la leucocytose arachnoïdienne.

Voici l'histoire résumée de notre malade.

En 1898, il était entré dans le service de M. Chauffard, pour des phénomènes comateux, alternant avec des douleurs survenant par crise et siégeant surtout le long du rachis. On notait également des contractures et de la raideur de la nuque.

La ponction lombaire pratiquée par M. Ravaut ramena un pus plus épais.

Le malade s'améliora peu à peu, et pendant la convalescence on nota des escarres au niveau des deux talons. Il sortit guéri après plusieurs semaines.

Après sa sortie de l'hôpital le malade put reprendre sa profession pénible de marchand ambulant. Il souffrait cependant de temps en temps de douleurs lombaires et de douleurs dans les jambes, surtout la nuit. Ces douleurs avaient parfois assez d'intensité pour l'obliger à rentrer à l'hôpital ; c'est ainsi qu'il est revenu quatre fois dans le service de M. Chauffard, de 1898 à 1902.

Au mois de novembre 1902, il est repris, dans les reins et dans la jambe gauche, de douleurs vives qui le forcent à entrer au commencement de décembre dans notre service. A l'examen, on constate au niveau du membre inférieur gauche les points douloureux de la sciatique ; points apophysaire, fessier, trochantérien, poplité et péronier. Le signe de Lasègue est très net. La pression réveille également la douleur au niveau de la région lombaire. Le membre inférieur droit est intact. On ne note ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni céphalée

L'état général est excellent. L'appétit est bon. La température est normale.

Il s'agit en somme d'une sciatique d'intensité moyenne, qui, du reste, s'amende rapidement sous l'influence du repos et du massage.

En présence de ces phénomènes nerveux renouvelés à plusieurs reprises depuis la guérison de la méningite, l'examen du liquide céphalo-rachidien s'imposait chez ce malade. La ponction lombaire donna issue à un liquide d'une limpidité parfaite. Trois centimètres cubes furent centrifugés en tube effilé, et dans le dépôt, après décantation parfaite, étalé sur trois lames, on put déceler une lymphocytose discrète, mais nette. On observait, par champ de microscope, trois, et parfois même quatre lymphocytes. Ce n'était pas là la lymphocytose abondante qui peut aider au diagnostic du tabes ou de la paralysie générale, mais c'était une lymphocytose qui, malgré sa discrétion, présentait un grand intérêt au point de vue de la pathogénie. Elle indiquait que la méningite guérie avait laissé une irritation légère à la surface du sac arachnoïdo pie-mérien. La persistance de cette irritation méningée est intéressante à rapprocher des troubles nerveux dont notre malade souffre pour ainsi dire périodiquement depuis la guérison de sa méningite suppurée.

Observation VIII

(Rendu)

L..., âgé de 15 ans, jeune homme de santé médiocre, fut pris, le 22 novembre 1901, de malaise, frisson et fièvre. Constipation depuis cinq jours, 39°5. Le lendemain, mal de tête violent, pupilles dilatées, somnolence, douleurs vives dans les jambes, courbature générale. Le 25 novembre, on remarque de la raideur de la nuque et de la sensibilité des muscles de cette région.

La peau est hyperesthésiée au niveau des bras et des épaules, douleurs dans les reins et les membres inférieurs ; signe de Kernig très net. Réflexes patellaires sinon abolis, du moins très diminués.

Le 25 novembre, détente de tous les accidents. Le 26, D... ne peut soulever son bras droit. Les mouvement d'abduction, de propulsion en avant et en arrière sont abolis. Il existe une paralysie fonctionnelle complète du deltoïde. Pas d'anesthésie. la presion sur le circonflexe droit provoque une douleur plus manifeste qu'à gauche correspondant surtout au tronc nerveux du deltoïde. Douleur également à la pression au niveau du point d'émergence des paires rachidiennes. Il s'agit probablement d'une névrite par propagation.

Les accidents de la méningite disparurent en quinze jours, sauf la sensibilité sus-scapulaire, ainsi que de la douleur à la pression du circonflexe qui persistèrent davantage. Par contre, l'impotence fonctionnelle de l'épaule ne s'est pas modifiée.

Huit jours après le début de la paralysie du deltoïde, on avait noté une diminution de la contractilité faradique.

Le 19 décembre, M. Le professeur Raymond voit le malade. La paralysie fonctionnelle du deltoïde était absolue pour les mouvements du bras en arrière, presque absolue pour l'adduction. Il y avait un peu d'atrophie. Le biceps qui, au début paraissait intact, semblait avoir perdu sa force, le muscle était mou et un peu amaigri. Il en était de même du long supinateur du côté droit. La paralysie du deltoïde n'était donc pas isolée, elle s'accompagnait d'un certain degré de parésie du groupe de muscles associés qui sont simultanément touchés dans la névrite radiculaire d'Erb.

L'examen électrique a confirmé cette constatation : au niveau du deltoïde, réaction de dégénérescence commençante surtout marquée pour les faisceaux postérieurs et externes du muscle. Au niveau du biceps, réaction de dégénérescence très peu prononcée. Au contraire, réaction de dégénérescence très nette

au niveau du long supinateur, qui est le plus touché des trois muscles.

De cet examen découle, pour le malade, un pronostic rassurant. Cette paralysie guérira lentement, comme toutes les fois qu'il y a à réparer simultanément le nerf et le muscle, mais intégralement.

Observation IX

(Parmentier.)

Jeune fille de 15 ans.

La maladie a commencé brusquement par de la fièvre, des douleurs dans le cou et de la raideur de la nuque. Douleurs et raideur gagnèrent bientôt les membres et le tronc, si bien qu'après trois jours, je trouvais la malade en opisthotonos, incapable de tourner la tête, d'étendre complètement les membres et ne se tenant qu'à grand'peine, bien qu'elle fût soutenue dans la position demi-assise. Le signe de Kernig était des plus nets. Les réflexes étaient légèrement augmentés. Les muscles de la face, de la langue et des mâchoires, les muscles oculaires, étaient indemnes. La déglutition se faisait encore bien, la température oscillait entre 38°5 et 37°8.

La fièvre disparut au bout d'une vingtaine de jours.

Alors j'assistai progressivement à la diminution de la contracture et à l'atrophie généralisée des masses musculaires, mais prédominante dans certains groupes, tels que les muscles postérieurs du cou, le deltoïde, le triceps brachial à gauche, le triceps fémoral droit, les muscles de la jambe droite. Les réflexes disparurent. La sensibilité resta conservée. Les douleurs primitives d'abord très vives, s'effacèrent ; seule la pression des troncs nerveux resta très sensible.

La contractilité faradique disparut, ou peu s'en faut, dans la plupart des muscles.

La R. D. fut alors très marquée dans les territoires les plus atteints.

Aujourd'hui, cinq mois après le début, l'amélioration est grande, mais je crains bien que l'atrophie des muscles de la jambe droite, les plus touchés dès l'origine, ne disparaisse jamais.

Observation X

(Raymond et Sicard.)

Enfant de 3 ans et demi, venue normalement à terme, nourrie au sein. Elle est toujours restée d'une santé parfaite jusqu'au mois de décembre dernier. A cette époque, vers le 25 décembre 1901, la mère remarqua que le bébé jouait moins volontiers, qu'il se plaignait de temps à autre de mal de tête, dormait d'un sommel agité, avait un appétit plus capricieux.

Quelques jours après, vers le 30 décembre, l'enfant est obligée de garder le lit. La céphalée se montre un peu plus vive ; la colonne vertébrale, surtout cervicale, devient douloureuse. Il existe de la contracture des muscles de la nuque. Presque aussitôt survient du gonflement douloureux des articulations des membres inférieurs et supérieurs. L'enfant est abattue, prostrée. Tout mouvement est difficile et très douloureux. La fièvre oscille entre 39° et 40° et se maintient telle durant quatre à cinq jours. Il n'y a pas eu de convulsions, de vomissements, pas de rétraction du ventre, pas de constipation. Le signe de Kernig, difficile à mettre en évidence, est resté incertain.

A partir du 6 janvier, les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, l'enfant est plus calme et retrouve sa gaieté. La contracture de la nuque et les douleurs vertébrales persistent seules légères, à cette date, pour s'atténuer progressivement. On pouvait croire à la guérison proche, sans incidents, lorsque le lendemain matin, au réveil, la mère s'aperçoit que

le bébé essaye en vain de remuer les bras. Ils sont paralysés, mais en partie seulement, les doigts auraient toujours conservé leur mobilité.

L'état général s'améliora rapidement.

Trois semaines après le début des troubles paralytiques, la petite malade se présente à nous les bras ballants le long du corps. Les mouvements d'élévation des épaules sont possibles, mais ceux d'élévation, d'adduction, d'abduction des bras font à peu près totalement défaut. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. La main est plus habituellement tenue en pronation. Les doigts ont conservé leurs mouvements de flexion, d'extension, d'écartement. L'opposition du pouce est bonne. Ces troubles paralytiques sont bilatéraux et à peu près symétriques, un peu plus accusés pourtant à gauche qu'à droite, et disposés suivant le type radiculaire supérieur. Il existe une intégrité absolue de la sensibilité des sphincters et des organes des sens spéciaux. Les réflexes tendineux sont abolis au prorata de l'atrophie, qui porte surtout sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et le triceps — des deux côtés.

M. Huet, qui a bien voulu faire l'examen électrique, nous a remis la note suivante :

A droite : dans le sous-épineux, les trois parties du deltoïde : le biceps, le brachial antérieur et le long supunateur, il existe de la réaction partielle de dégénérescence assez accusée (conservation mais avec diminution assez grande, de l'excitabilité faradique, diminution de l'excitabilité galvanique avec contractions lentes et N F C < P F C). Dans le long supinateur la réaction de dégénérescence est un peu moins accusée que sur les autres muscles. De plus on constate aussi de la réaction partielle de dégénérescence sur les trois parties du triceps brachial.

A gauche : il existe de la D R sur les mêmes muscles qu'à droite, elle y est plus prononcée en ce sens que l'excitabilité

faradique est plus diminuée, excepté toutefois dans le triceps brachial, qui est au contraire moins atteint qu'à droite.

Des deux côtés, dans les autres muscles : grand pectoral, grand dorsal, radiaux, extenseurs communs et propres des doigts, palmaires, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, muscles des éminences thénar et hypothénar, et muscles interosseux, les réactions électriques sont bien conservées et ne présentent aucune trace de réaction de dégénérescence.

En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic de paralysie infantile semblait s'imposer.

Pourtant, notre confrère M. Jones, qui avait donné ses soins à l'enfant, avait formulé quelques restrictions sur la nature de la maladie. Il avait été frappé de la persistance de la contracture de la nuque et des douleurs vertébrales et avait soulevé l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale.

Or, une première ponction faite environ trois semaines après la défervescence permit de déceler un liquide légèrement trouble et louche. Après centrifugation, le culot assez abondant est étalé sur lames et coloré à l'éosine-hématéine. Il se montre formé de cellules abondantes avec prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires. Le pourcentage donne : 80 polynucléaires pour 20 mononucléaires.

Une deuxième ponction est pratiquée quinze jours plus tard. Elle laisse s'écouler un liquide à peu près clair. Les polynucléaires avaient disparu en grande partie pour faire place à une lymphocytose assez abondante. Le rapport nouveau était de 70 mononucléaires pour 30 polynucléaires. C'est bien de cette façon qu'évolue dans ses diverses étapes la formule cytologique de la méningite bactérienne.

Observation XI

(Achard et Grenet.)

Paralysie infantile probablement consécutive à une méningite cérébro-spinale. Lymphocytose arachnoïdienne.

Av... Berthe, âgée de 14 mois. entre à la crèche de l'hôpital Tenon, le 6 février 1903.

On ne note pas d'antécédents héréditaires. La mère est actuellement en bonne-santé : elle dit avoir eu de l'anémie. Le père est d'un tempérament un peu nerveux, mais n'a jamais été malade, il ne semble pas être alcoolique.

L'enfant est née à terme, a été nourrie au sein ; elle prend encore le sein à l'époque actuelle. En décembre dernier, elle a eu une bronchite et de la diarrhée verte.

Elle a commencé à marcher à 9 mois 1/2.

Le 8 janvier 1903, elle a été prise de violents frissons et de convulsions ; la peau était brûlante, les sueurs abondantes ; l'enfant poussait des cris perçants et ne cessait de se frapper la tête avec les poings ; à ce moment un médecin aurait fait le diagnostic de méningite, et aurait ordonné des bains et divers médicaments que la mère ne peut spécifier.

Cet état a duré trois jours : le 11 janvier les cris et les convulsions ont cessé et l'enfant s'est endormie pendant 24 heures ; mais son sommeil était encore un peu agité, et elle se frappait encore la tête avec les poings.

Au réveil, la mère constata une paralysie absolue des deux membres inférieurs.

Vers le 30 janvier. l'enfant a commencé à pouvoir imprimer quelques légers mouvements à ses jambes.

Entrée à l'hôpital le 6 février. On constate une paraplégie flasque, les deux membres inférieurs, soulevés, retombent

lourdement sur le plan du lit. A droite, la paralysie est presque absolue ; il existe toutefois quelques mouvements presque imperceptibles de flexion de la jambe. A gauche des mouvements de flexion de la jambe et d'extension du pied existent, un peu plus apparent quoique extrêmement limités.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La sensibilité est conservée : lorsqu'on pince les membres inférieurs, l'enfant crie et essaie de les écarter avec la main. Il n'y a pas de phénomènes douloureux aux membres inférieurs. Pas d'atrophie notable dans les membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont sains et ne présentent aucun trouble de la mobilité.

L'enfant qui, avant sa maladie, passait la nuit sans uriner, perd maintenant ses urines pendant son sommeil.

Urines normales.

Le 16 février, on retire par ponction lombaire 10 cmc. d'un liquide absolument limpide.

Après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration au bleu de méthylène, on constate une lymphocytose assez peu confluente, mais très nette.

Observation XII

(Rist et Paris).

Purpura et méningite cérébro-spinale.

L'enfant Paul F... âgé de 11 ans, est entré salle Henri Roger le 10 octobre 1902 avec tous les symptômes d'un purpura hémorrhagique. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Son passé pathologique est relativement peu chargé : né à terme, élevé au biberon, il a eu la rougeole à un an, et à l'âge de huit ans a été opéré d'appendicite à chaud. Sa maladie actuelle a débuté treize jours auparavant par de l'enflure des

chevilles, puis des pieds et des jambes qui se sont couvertes de taches rouges. Depuis huit jours il souffre continuellement du ventre et il a eu des vomissements verdâtres et glaireux qui se sont reproduits trois fois le jour de son entrée. L'enfant présente aux malléoles, aux coudes, aux genoux et aux épaules, au niveau de la région péri-ombicale et aux fesses une éruption purpurique.

La paroi abdominale se défend : on arrive pourtant à sentir le côlon descendant encombré. Le malade est en effet très constipé depuis plusieurs jours : un lavement ramène des matières semi-liquides sanguinolentes. L'enfant est pâle et très maigre : le thorax est saillant, en carène, les creux sus-claviculaires sont déprimés. La respiration est faible aux deux sommets. Le cœur est de dimensions normales ; son rythme est rapide ; le premier bruit paraît un peu sourd. On ne constate ni amygdalite, ni gingivite. La langue est saburrale. Les urines sont d'aspect normal et ne contiennent pas d'albumine. Le thermomètre marque le soir 38°.

On prescrit de la glace sur le ventre, du chlorure de calcium en potion et en lavements et le régime lacté absolu. Pendant une semaine l'état de l'enfant ne paraît guère s'améliorer : il se produit deux nouvelles éruptions purpuriques, le melœna se renouvelle aussi. Le 14 octobre, on note une poussée fluxionnaire douloureuse du côté du testicule gauche.

Le 16 et le 17, l'enfant a plusieurs vomissements verdâtres dont l'un, très abondant, se fait en jet et sans effort.

En même temps on est frappé de l'extrême dilatation des pupilles.

Le pouls bat à 120, mais il est régulier. La température se maintient aux environs de 37°5 s'élevant une fois seulement à 38°.

Puis, vers le 19 octobre, tous ces signes alarmants se dissipent : les selles redeviennent normales, les vomissements cessent ; les taches purpuriques pâlissent et il se produit à leur niveau un commencement de desquamation. On permet à l'en-

fant de prendre quelques aliments plus substantiels et l'on supprime toute médication. Sauf une nouvelle crise de vomissements avec pouls rapide, faible et un peu irrégulier, le 22 et le 23 octobre, et l'apparition d'une petite eschare sacrée, cette amélioration paraît se maintenir jusqu'au 4 novembre.

A cette date entre en scène un nouveau symptôme. Après s'être levé pour la première fois, l'enfant a eu une hématurie, rendant dans les vingt quatre heures environ un litre d'urine rouge-brun franchement hémorrhagique. On fait aussitôt l'épreuve du bleu de méthylène : Le bleu injecté à 10 h. 40 du matin apparaît dans l'urine 20 minutes après l'injection, et s'élimine de 11 heures du matin à 3 heures de l'après-midi.

De 3 heures à 6 heures, il disparaît de l'urine où l'on décèle cependant du chromogène, puis reparaît de 6 heures du soir à 4 heures du matin. Le surlendemain, 6 novembre, les urines encore troubles, ne renferment pas d'albumine après filtration ; mais contiennent encore du chromogène. L'élimination a duré en tout cinquante-quatre heures.

L'hématurie, vérifiée chaque fois par l'examen microscopique des urines, qui révèle la présence d'un grand nombre de globules rouges et de cylindres hématiques, se reproduit alors à peu près tous les jours pendant trois semaines. Les symptômes du début, le purpura, les douleurs abdominales, les vomissements, le melœna, n'ont pas reparu. La quantité des urines est normale (1 litre 1/2 environ). Mais l'enfant remis au régime lacté, maigrit à vue d'œil. Le 26 novembre, on constate de nouveau une mydriase accentuée, qui disparaît les jours suivants. A partir du 30 novembre, on ne trouve plus de sang dans les urines, mais celles-ci diminuent de quantité (500 à 700 gr. par jour) et contiennent une notable proportion d'albumine (2 gr.50 à 3 gr.).

En même temps la température qui jusque-là avait été constamment normale, s'élève brusquement à 39°6, le 30 novembre au soir, et une fièvre à type rémittent s'installe, dont les maxima

vespéraux oscillent entre 38°5 et 39°, tandis que les rémissions matinales atteignent la normale ou la dépassent à peine.

L'albuminurie et la fièvre avec une diarrhée légère, constituent, durant cette période, tout le tableau symptomatique.

Enfin, le 13 décembre, la courbe thermique s'élève encore dépasse 39°, et le 15, elle atteint 40° et s'y maintient.

Ce jour là, l'enfant dont les crises ont diminué progressivement en quantité, se plaint d'une céphalée intense dont la douleur lui fait venir les larmes aux yeux. Son pouls bat à 156. Le lendemain, la céphalie s'est encore aggravée. Il y a de la raideur de la nuque ; on constate avec la plus grande netteté le signe de Kernig. La ponction lombaire ne donne pas de liquide. Le surlendemain 17 décembre, on trouve le matin, l'enfant couché en chien de fusil; les pupilles sont largement dilatées, la respiration est stértoreuse ; il meurt l'après-midi dans le coma.

A l'autopsie, nous avons trouvé une *méningite purulente et cérébro spinale.*

Tout le cerveau et ses enveloppes étaient le siège d'une congestion intense.

L'exsudat purulent, jaune verdâtre, très épais, ne se détachant que par larges lambeaux. tapissait surtout la face inférieure et la face antérieure du bulbe et se retrouvait dans toute l'étendue du canal rachidien.

Les poumons étaient légèrement congestionnés à leurs bases et présentaient quelques petites adhérences pleurales.

Le cœur était mou, de teinte feuille morte, dilaté, surtout au niveau de ses cavités droites. Dans le foie, un peu augmenté de volume, on trouvait quelques petits nodules infectieux de coloration blanchâtre. La rate était normale.

Les reins étaient de *gros reins blancs.*

Leur examen histologique a donné les résultats suivants : un certain nombre de glomérules offrent des lésions déjà anciennes, épaississement fibreux de la capsule et même transformation de quelques glomérules en ilots fibreux.

Au niveau des autres, prolifération de cellules endothéliales de la capsule de Bowman. Mais ce qui frappe surtout, c'est la présence d'une énorme quantité de leucocytes polynucléaires, occupant les intervalles des tubes et surtout leur lumière, ainsi que la cavité des glomérules. Ils sont accompagnés de globules rouges, mais relativement moins nombreux. En deux ou trois points, on voit une accumulation de ces globules blancs mêlés à des globules rouges en voie de destruction qui constituent de véritables nodules infectueux à ce niveau, les parois des tubes urinifères sont détruites, l'épithélium a pris un aspect homogène, et ses cellules sont méconnaissables. Ces abcès microscopiques occupent le territoire de quatre à cinq tubes et siégent dans la région corticale. En aucun point, on ne peut déceler la présence d'éléments microbiens.

Au contraire, dans le pus méningé, nous avons constaté l'existence d'un agent pathogène bactérien.

Parmi les leucocytes à peu près exclusivement polynucléaires qui le composaient, on voyait, à l'examen direct quelques diplocoques perdant le Gram. Ensemencé sur gelose au sang humain, le pus a donné, en culture pure, des colonies d'un diplocoque offrant tous les caractères du diplocoque de Weichselbaum.

Observation XIII

(Henri Claude et P. Bloch).

Méningite cérébro-spinale à méningocoques compliquée d'endocardite.

Chez un malade atteint de méningite crébro-spinale à évolution aiguë, et terminée par la mort, nous avons retiré par ponction lombaire un liquide contenant des diplocoques intraleucocytaires assez analogues au diplocoque intra-cellulaire de

Weichselbaum, mais différant des diverses espèces de méningocoques par quelques caractères. Ce microorganisme se rapproche à certains points de vue du pneumocoque, mais il en diffère par d'autres. De même il possède quelques-uns des caractères attribués au diplocoque du type Weischselbaum, et à celui du type Jœger-Heubner, ainsi qu'au streptocoque de Bonome, mais il ne peut être identifié complètement avec aucun de ces microbes. Le cas montre, comme l'ont indiqué Concetti, Longo et Sargente, que les méningocoques peuvent présenter de nombreuses variétés, le même type pouvant avoir, suivant les milieux, suivant la durée de la maladie, des caractères biologiques différents.

Enfin dans notre cas, nous avons trouvé à l'autopsie *une endocardite végétante* développée entre deux des nids sigmoïdiens de l'aorte et un peu au-dessous ; à la coupe la lésion formée d'un magma purulent et hémorrhagique se prolongeait dans le tissu cellulo musculaire de la base du ventricule. Sur les coupes, il existait des diplocoques semblables à ceux que nous avons décrits et qui paraissent avoir été les agents pathogènes de cette endomyocardite suppurée.

Observation XIV

(J. Babinski).

Méningite cérébro-spinale subaiguë, à polynucléaires. Ponctions lombaires. Guérison. Surdité.

Il s'agit d'une fillette de 10 ans et demi, atteinte brusquement, à la fin de septembre 1901, d'une surdité qui devint complète dans le délai de 48 heures, et qui s'accompagna ou fut suivie de près d'une forte fièvre, de douleurs de tête, de vomissements, de raideur du tronc. Le médecin de la famille posa le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Je vis l'enfant un mois après le début ; elle était très maigre, abattue, complètement sourde. La mère disait qu'elle souffrait sans discontinuité dans la nuque, le dos, et la tête, et qu'elle dormait très mal. La température variait de 37° à 39°5. Elle présentait de la raideur du tronc, le signe de Kernig : les réflexes étaient normaux.

Six semaines après, la malade entra à la Pitié. Les symptômes étaient toujours les mêmes. Une ponction lombaire ramena 20 centimètres cubes d'un liquide purulent, contenant de nombreux polynucléaires, amicrobien. A la suite de cette ponction, la raideur de la nuque et du tronc diminua, les douleurs de tête s'atténuèrent.

Quinze jours après recrudescence des symptômes, nouvelle ponction identique à la première. L'amélioration fut très sensible ; la malade put se lever et faire quelques pas plusieurs jours après. Dans l'espace de six semaines, trois autres ponctions donnèrent les mêmes résultats. Le liquide de la dernière n'était pas encore très limpide et contenait encore des polynucléaires. A partir de la cinquième ponction tous les troubles, sauf la surdité, disparurent complètement.

L'enfant revint ainsi peu à peu à l'état normal, et depuis huit mois, elle semble complètement guérie. Elle ne souffre plus du tout, elle a pris de l'embonpoint, marche comme par le passé, a les apparences d'une enfant bien portante et ne présente aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux.

Le vertige voltaïque fait défaut chez elle. L'examen de l'oreille, fait par M. G. A. Weill, n'a décelé, au point de vue objectif, qu'une otite externe légère, ne pouvant aucunement expliquer la surdité.

Observation XV (Gassot)

Méningite cérébro-spinale. Surdité.

Irma M..., fillette de 12 ans. Parents cousins-germains bien portants.

L'enfant a toujours été délicate et un peu nerveuse, mais bien portante.

Rougeole à quatre ou cinq ans.

En septembre 1901 la malade est prise subitement de fièvre, de maux de tête et de vomissements. On constate de la raideur de la nuque. On applique des sangsues, de la glace sur la tête et un vésicatoire à la nuque.

La raideur de la nuque diminue mais les vomissements persistent.

Le troisième jour de la maladie on remarque que l'enfant est devenue complètement sourde. Elle paraît entendre des bruits subjectifs.

La maladie, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, dure pendant six mois, au bout desquels la guérison survient progressivement.

Examen. — 13 mai 1903, la malade vient à la clinique des maladies de l'oreille de la faculté de médecine.

L'enfant est dans un état satisfaisant, elle a repris ses forces. Elle semble intelligente et s'intéresse à ce qui se passe auprès d'elle. L'examen fonctionnel du cœur, des poumons, du tube digestif et des reins ne présente rien à signaler. Système nerveux : pas de paralysie.

Les réflexes musculaires et cutanés sont normaux de même que la force musculaire.

Pas de troubles de la sensibilité.

La vue est bonne. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le champ visuel est normal.

Oreille. Les tympans sont indemnes. L'insufflation de la caisse est facile.

La surdité est totale. Le diapason n'est perçu ni au voisinage immédiat des oreilles ni au vertex.

Le sifflet n'est pas perçu davantage.

La parole n'est perçue à aucune distance.

On ne peut pas provoquer de vertige chez l'enfant par des mouvements de rotation sur elle-même.

La parole est partiellement conservée, mais elle est traînante, monotone, et déjà un peu altérée.

La malade a gardé son intelligence ; elle peut lire et répondre par écrit aux questions qu'on lui pose, mais la lecture à haute voix est monotone et peu compréhensible.

Observation XVI (Castex, in *thèse* de Gassot.)

Méningite. Surdi-mutité.

Marie P..., fillette de 1 an 1/2.

Parents bien portants.

La mère a eu une grossesse gémellaire et l'autre enfant est morte de méningite à 21 mois.

Marie P... était bien portante et entendait bien lorsque à un an elle fut atteinte de méningite avec vomissements, raideur de la nuque et constipation.

Au bout de quelques jours les phénomènes s'amendèrent, mais les parents s'aperçurent que l'enfant était sourde.

Examen. — Rien à noter dans l'examen physique de l'enfant.

L'examen de l'oreille montre des tympans normaux.

L'enfant n'entend pas le diapason, ni le coup de sifflet.

Elle ne parle pas.

CONCLUSIONS

I. — Les méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses peuvent présenter des accidents tardifs.

II. — Les complications immédiates de la méningite intéressent le système nerveux ou les organes des sens, ou se manifestent à distance, sur les divers appareils. Parmi les complications nerveuses, il convient de faire une place à part à l'hémorrhagie méningée : le diagnostic déjà si difficile de l'hémorrhagie méningée et de la méningite cérébro-spinale, est rendu plus délicat encore lorsque les deux ordres d'accidents coexistent. L'hémorrhagie méningée peut, en pareil cas, apparaître dès le début de la méningite (méningite hémorrhagique) ou bien survient comme accident terminal.

III. — Les complications à distance sont le fait d'une véritable septicémie, résultent du passage de l'agent infectieux dans la circulation générale, ainsi que le prouve la constatation du méningocoque dans le sang.

IV. — Un certain nombre d'accidents (paralysies, surdité, troubles intellectuels) peuvent être le reliquat d'une méningite guérie ; la persistance possible de ces troubles doit toujours faire réserver le pronostic.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Société médicale des hôpitaux, 5 juillet 1901, p. 811.

— Nouveaux procédés d'exploration. Paris, 1902.

ACHARD et H. GRENET. — Soc. de neurologie, 5 mars 1903. Rev. neurol., 31 mars 1903, p. 345.

BABINSKI. — Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires. Ponction lombaire. Soc. méd. hôpitaux, Paris 31 oct. 1902.

BERNARD. — Thèse, Paris, 1903.

BERHEIM et MOSER. — Wien. Klin. Wochenschr. 1897.

BILLET. — Société médicale des hôpitaux, Paris, 26 mai 1900.

BOINET et RAYBAUD. — Société médicale des hôpitaux, Paris, 31 mai 1901.

BULL. — Berlin Klin. Wochenschr., 1885, p. 772.

CAMIADE. — La méningite cérébro spinale et les récentes épidémies de Bayonne, 1897-98. Thèse, Paris, 1899.

CANUET. — Méningite cérébro spinale épidémique. Thèse, Paris, 1899.

CHAUFFARD. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 22 mars 1902.

CIPOLLINA et MARAGLIANO. — Gaz. Osped e d. Clini. 1899, p. 1020.

CONCETTI. — XIII[e] congrès international, Paris. 1900. T V. p. 345 384.

Councilmann. — Amer Journ. of med. sc., mars 1898.

Councilmann, Mallory et Wright. — Epidemic cerebro-spinal meninfiitis. Boston, 1898.

Déjerine. — Traité de pathologie générale de Bouchard.

Demange. — Thèse de Paris, 1902.

Dereure. — Suites éloignées des méningites bactériennes. Thèse, Paris, 1903.

Dieulafoy. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898-99.

Dupré. — In Manuel de médecine de Debove et Achard.

Fernet et Girode. — Soc. méd. des hôp., 3 juillet 1891.

Florand. — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Soc. méd. des hôp., 1898, 3e série. XV, p. 539.

Fritz. — Etude clinique sur divers symptômes spéciaux observés dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1864.

Gachet. — De l'abolition précoce des réflexes tendineux dans les méningites aiguës cérébro-spinales. Thèse, Paris, 1903.

Galliard. — Société médicale des Hôpitaux, 20 mai 1893.

Gassot — Thèse de Paris, 1903.

Guinon et Paris. — Soc. méd. des hôpitaux, 12 juin 1903.

Herrick. — Americ. Journ. of the med. sc. 1899, p. 35.

Hutinel. — Méningites aiguës. Traité de médecine et de thérapeutique, t. IX.

— Méningites non suppurées (méningismes, méningites séreuses). Revue mensuelle des maladies de l'enfance, avril 1902, p. 145.

Joffroy. — Soc. méd. des hôp., 22 mars 1901, p. 310.

Labbé (Marcel). La méningite cérébro-spinale épidémique. Gaz. des hôp., 1900, n° 105.

Labbé et Castaigne. — Société médicale des hôpitaux, 5 juillet 1901.

Lair. — Thèse de Paris 1903.

Laveran. — Article méningite cérébro-spinale du Dictionnaire encyclopédique Dechambre.

— Traité des maladies des armées.

Leroux et Viollet. — Presse médic., 1898, p. 361

MARFAN. — Article Méningite in Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan.

MOIZARD et GRENET. — Méningite cérébro-spinale accompagnée de surdité temporaire. Soc. méd. des hôp. 19 décembre 1902.

NETTER. — Diagnostic de la méuingite cerébro-spinale (signe de Kernig, ponction lombaire). Semaine médicale, Paris, 1898, XVIII, p. 281-284.

— Société médicale des hôpitaux, 22 juillet 1898.

— Semaine médicale, 1900, p. 304.

— XIII[e] congrès international de médecine, Paris, 1900, p. 385.

— Société médicale des hôpitaux, 19 décembre 1902.

— Société de Biologie, 17 janvier 1903

PARMENTIER. — Méningite cérébro-spinale, polynévrite, guérison. Soc. méd. des hôp. Paris, 1[er] février 1701, p. 90-91.

PINAULT. — Thèse, Paris. 1901.

RAYMOND et SIÇARD. — Soc. de neurologie, 17 avril 1902.

— Revue neurol., 30 avril 1903, p. 317.

RENDU. — Soc. méd. des hôp., 1[ee] février 1901.

RENDU. — Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 1898.

SACQUÉPÉE. — Des infections secondaires au cours des méningites cérébro-spinales. Soc. méd. des hôpitaux, 11 juillet 1902.

SACQUÉPÉE et PELTHIER. — Arch. gén. de méd., 1901.

SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien, 1902.

SICARD et BRÉCY. — Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. hôpitaux, Paris, 10 juin 1898.

— De la forme ambulatoire des méningites bactériennes. Presse médicale, 21 avril 1901.

SICARD et MONOD. — Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites. Société médicale des hôpitaux, 14 janvier 1901.

STADELMANN. — Société de médecine interne. Berlin, 15 mai 1879.

TRIBOULET. — De l'état des réflexes tendineux dans les méningites cérébro spinales. Soc. méd. des hôpitaux, 7 novembre 1902.

TRIBOULET et LIPPMANN. — Société médicale des hôpitaux, 23 janvier 1902.

WENTWORTH. — The Lancet. 1er octobre, 1898.

— Some experimental Work ou lombal ponction of the arachnoid space. Arch. of Pediatrie, 1896. p. 597.

WIDAL et LEMIERRE. — Soc. méd. des hôpitaux, 26 décembre 1902.

WIDAL, SICARD et RAVAUT. — Société de Biologie, 13 octobre 1900.

WIDAL, SICARD et MONOD. — Presse méd., 7 novembre 1900.

— Société médicale des hôpitaux, 18 janvier 1901.

WOLF. — Thèse, Paris, 1900.

IMP. F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)